El origen de la información biológica y las categorías taxonómicas superiores.

Proceedings of the Biological Society of Washington, 2004, 117(2): 213-239.
Por *Stephen C. Meyer*

Introducción

En un reciente volumen de las *Vienna Series of Theoretical Biology* (2003), Gerd B. Muller y Stuart Newman sostienen que lo que ellos llaman "la originación de las formas organísmicas" sigue siendo un problema no resuelto. Al hacer esta afirmación, Muller y Newman (2003:3-10) distinguen dos cuestiones diferentes, a saber, (1) las causas de la generación de la forma en el organismo individual durante el desarrollo embriológico y (2) las causas responsables de la producción de nuevas formas organísmicas, al principio de la historia de la vida[1]. Para distinguir el último caso (filogenia) del anterior (ontogenia), Muller y Newman usan el término "originación" para designar el proceso causal mediante el cual las formas biológicas aparecieron por primera vez durante la evolución de la vida[2]. Los autores insisten en que "los mecanismos moleculares que dan origen a la forma biológica en los embriones actualmente no deben ser confundidos" con las causas responsables del origen (u "originación") de las nuevas formas biológicas durante la historia de la vida (p. 3). Sostienen además que conocemos más acerca de las causas de la ontogénesis, debido a los avances en biología molecular, genética molecular y biología del desarrollo, que lo que conocemos acerca de las causas de la filogénesis —el origen primario de nuevas formas biológicas en el pasado.

Al hacer esta afirmación, Muller y Newman se esmeran en afirmar que la biología evolutiva ha logrado explicar cómo se diversifican las formas preexistentes por la doble influencia de la selección natural y la variación de las cualidades genéticas. Sofisticados modelos matemáticos de genética de poblaciones han demostrado ser adecuados para mapear[3] y entender la variabilidad cuantitativa y los cambios poblacionales en los organismos. Sin embargo, Muller y Newman insisten en que la genética de poblaciones, y por consiguiente la biología evolutiva, no ha identificado una explicación causal específica del origen de verdaderas novedades morfológicas durante la historia de la vida. El eje de su interés es lo que ellos consideran como insuficiencia de la variación en las cualidades genéticas, como fuente de nuevas formas y estructuras. Los autores señalan, siguiendo al propio Darwin, que la fuente de nuevas formas y estructuras debe preceder a la acción de la selección natural (2003:3) —que la selección debe actuar sobre lo que ya existe. Y sin embargo, en su opinión, el "genocentrismo" y el "incrementalismo" del mecanismo neodarwinista ha significado que una adecuada fuente de nuevas formas tenga todavía que ser identificada por los biólogos teoréticos. En lugar de ello, Muller y Newman comprenden la necesidad de identificar fuentes epigenéticas de innovación morfológica durante la evolución de la vida. Mientras tanto, no obstante, insisten en que el neodarwinismo carece de toda "teoría de lo generativo" (p. 7).

Sucede, que Muller y Newman no están solos en este juicio. En la última década, poco más o menos, un sinnúmero de ensayos y libros científicos han cuestionado la eficacia de la selección y las mutaciones como mecanismo para generar novedades biológicas, tal y como incluso un somero examen de la bibliografía lo demuestra. Thomson (1992:107) manifestó sus dudas acerca de que los

---

[1] La palabra "organísmica" equivale a "propia de un organismo" y podría sustituirse en español por el adjetivo "orgánico". La hemos incluido en el texto pese a no existir en español porque el término orgánico se suele usar en química como adjetivo de compuestos derivados del carbono, distorsionando aquí el significado específico que se refiere a los organismos vivos. (N. del T.)

[2] La palabra "originación" no existe tampoco en español y ha sido sustituida por "origen". Sin embargo es muy importante subrayar que, como el autor explica, "originación", siguiendo a Muller y Newman, se refiere al proceso causal por el cual aparecen las formas biológicas durante la evolución de la vida (N. del T.)

[3] La expresión "mapear" corresponde al verbo inglés "to map", es decir, "construir un mapa". En este caso se refiere a la elaboración del mapa físico de todos los loci de un genoma. (N. del T.)

cambios morfológicos a gran escala pudieran acumularse, en el nivel genético de las poblaciones, a través de leves cambios fenotípicos. Miklos (1993:29) sostuvo que el neodarwinismo fracasa en proporcionar un mecanismo que pueda producir innovaciones a gran escala en la forma y la complejidad. Gilbert et al. (1996) intentaron desarrollar una nueva teoría de los mecanismos evolutivos para suplementar el neodarwinismo clásico, el cual, sostenían, no podría explicar adecuadamente la macroevolución. Como expresaron, en un memorable resumen de la situación: "a partir de los 70s, numerosos biólogos comenzaron a cuestionar la capacidad (del neodarwinismo) para explicar la evolución. La genética podría ser adecuada para explicar la microevolución, pero los cambios microevolutivos en la frecuencia de los genes, no fueron considerados capaces de transformar un reptil en un mamífero o de convertir un pez en un anfibio. La microevolución tiene que ver con adaptaciones que atañen a la supervivencia de los más aptos, no a la aparición de los más aptos. Como Goodwin (1995) señala, 'el origen de las especies —el problema de Darwin— permanece sin resolver'" (p. 361). Aunque Gilbert et al. (1996) intentaron resolver el problema del origen de las formas proponiendo un papel más relevante para la genética del desarrollo, por otra parte, dentro de un marco de referencia neodarwinista, numerosos autores han seguido planteando últimamente objeciones acerca de la suficiencia de ese marco de referencia en sí mismo, o acerca del problema del origen de la forma en general[4]. (Webster & Goodwin 1996; Shubin & Marshal 2000; Erwin 2000; Conway Morris 2000; 2003b; Carroll 2000; Wagner 2001; Becker & Lonnig 2001; Stadler et al. 2001; Lonnig & Saedler 2002; Wagner & Staedler 2003; Valentine 2004: 189-194).

¿Qué hay detrás de este escepticismo? ¿Está justificado? ¿Es necesaria una teoría nueva y específica causal para explicar el origen de las formas biológicas?

Esta revisión abordará estas cuestiones. Lo hará analizando los problemas del origen de las formas organísmicas (y la correspondiente emergencia de las categorías taxonómicas superiores) desde un punto de vista teorético preciso. Específicamente, tratará el problema del origen de los grupos taxonómicos superiores como una manifestación de un problema más profundo, a saber, el problema del origen de la información (ya sea genética o epigenética) que, como se demostrará, es necesaria para generar novedades morfológicas.

Para realizar este análisis, y hacerlo relevante y abordable a sistemáticos y paleontólogos, este artículo examinará un ejemplo paradigmático del origen de las formas biológicas y la información durante la historia de la vida: la explosión del cámbrico.

Durante el cámbrico, muchas formas animales y diseños estructurales nuevos (representando nuevos phyla, subphyla y clases) aparecieron en un breve período de tiempo geológico. El siguiente análisis de la explosión del cámbrico, basado en la información, respaldará las recientes afirmaciones de autores tales como Muller y Newman respecto de que el mecanismo de la selección y las mutaciones genéticas no constituyen una adecuada explicación causal del origen de la forma biológica en los grupos taxonómicos superiores. Sugerirá también la necesidad de explorar otros posibles factores causales en el origen de la forma y la información durante la evolución de la vida y examinará algunas otras posibilidades que se han propuesto.

[4] Específicamente, Gilbert et al. (1996) argumentan que los cambios en los campos morfogenéticos podrían producir cambios a gran escala en los programas de desarrollo y, finalmente, en los diseños corporales de los organismos. Sin embargo, estos autores no ofrecen ninguna evidencia de que tales campos —si realmente existen— puedan ser alterados para producir variaciones ventajosas en el diseño corporal, aunque esto es una condición necesaria de cualquier teoría causal satisfactoria de macroevolución.

La explosión del cámbrico

La "explosión del cámbrico" hace referencia a la aparición geológicamente súbita, de numerosos diseños corporales nuevos, hace alrededor de 530 millones de años[5]. En aquél momento, por lo menos 19 y tal vez hasta 35 phyla de los 40 totales (Meyer et al. 2003), aparecieron por primera vez sobre la tierra, dentro de una estrecha ventana de cinco a diez millones de años de tiempo geológico. (Bowring et al. 1993, 1998a: 1, 1998b:40; Kerr 1993; Monastersky 1993; Aris-Brosou & Yang 2003). Muchos nuevos subphyla, entre 32 y 48, de 56 totales, aparecieron también en este momento, con representantes de estas nuevas categorías taxonómicas que manifiestan innovaciones morfológicas significativas. La explosión del cámbrico marcó así un episodio de morfogénesis de la mayor importancia, en el cual numerosas formas organísmicas nuevas y distintas aparecieron en un período de tiempo geológicamente breve.

Decir que la fauna del período cámbrico apareció de una manera geológicamente súbita, implica también la ausencia de formas intermedias de transición claras, que conecten los animales del cámbrico con las formas precámbricas más simples. Y, ciertamente, en casi todos los casos, los animales del cámbrico no tienen antecedentes morfológicos claros en las faunas vendiana o precámbrica más tempranas (Miklos 1993, Edwin et al. 1997: 132, Steiner & Reiter 2001, Conway Morris 2003b: 510, Valentine et al. 2003:519-520). Además, varios descubrimientos y análisis recientes indican que estas brechas morfológicas podrían no ser simplemente un artefacto producido por un muestreo incompleto del registro fósil (Foote 1997, Foote et al. 1999, Benton & Ayala 2003, Meyer et al. 2003), sugiriendo que el registro fósil es por lo menos aproximadamente fiable (Conway Morris 2003b:505).

Como resultado, existe ahora un debate acerca de hasta qué punto este patrón de evidencia concuerda con una estricta visión monofilética de la evolución (Conway Morris 1998a, 2003a, 2003b:510; Willmer 1990, 2003). Además, aun entre aquellos autores que aceptan una visión monofilética de la historia de la vida, hay controversia respecto de si hay que privilegiar los datos fósiles o los moleculares en el análisis. Aquellos que piensan que los datos fósiles proporcionan un cuadro más fiable del origen de los Metazoos se inclinan a pensar que estos animales aparecieron relativamente rápido —que la explosión del cámbrico tuvo un "cortocircuito" (Conway Morris 2003b:505-506, Valentine & Jablonski 2003)[6]. Algunos autores, (Wray et al. 1996), aunque no todos (Ayala et al. 1998), piensan que las filogenias moleculares establecen tiempos fiables de divergencia a partir de los antecesores precámbricos y consideran que los animales del cámbrico evolucionaron durante un período de tiempo muy largo —es decir, que la explosión del cámbrico tuvo un "largocircuito". Esta revisión no abordará estas cuestiones desde el punto de vista del patrón histórico. En lugar de eso, analizará si el proceso neodarwinista de mutaciones y selección, u otros procesos de cambio evolutivo, pueden generar la forma y la información necesarias para producir los animales que aparecen en el cámbrico. Este análisis, en su mayor parte, no dependerá, por lo tanto, de las presuposiciones ya sea de un corto o largo circuito para la explosión del cámbrico, o sobre una visión mono o polifilética de la historia temprana de la vida[7].

---

[5] El autor emplea la expresión "body plans", que literalmente significa "planos de cuerpos" o, más exactamente "planos corporales". Dado que cualquier plano tiene dos dimensiones, hemos encontrado más ajustada a la intencionalidad del autor la expresión "diseño corporal" o "construcción corporal". (N. del T.)

[6] Se denomina "cortocircuito" al fallo en un aparato o línea eléctrica por el cual la corriente eléctrica pasa directamente del conductor activo o fase al neutro o tierra, entre dos fases en el caso de sistemas polifásicos en corriente alterna o entre polos opuestos en el caso de corriente continua. En definitiva, el cortocircuito conduce la corriente por un camino más corto del recorrido que sería normal. Meyer hace un juego de palabras entre "shortfuse" (cortocircuito) y "longfuse" (largocircuito) para indicar las dos hipótesis de la explosión cámbrica: una de diversificación rápida de las formas de vida en un espacio de tiempo reducido y otra de diversificación lenta en el tiempo. (N. del T.)

[7] Si se toma el registro fósil literalmente y se asume que la explosión del cámbrico tuvo lugar dentro de una estrecha ventana de 5-10 millones de años, se hace más crítico explicar el origen de la información necesaria para producir, por ejemplo, nuevas proteínas, en parte porque la frecuencia de mutaciones no habría sido suficiente elevada para generar la

Definición de la forma biológica y de la información

La forma, como la vida en sí, es fácil de reconocer pero a menudo difícil de definir con precisión. Y sin embargo, una razonable definición funcional de la forma, será suficiente para nuestro actual propósito. La forma puede ser definida como las relaciones topológicas tetra-dimensionales entre las partes anatómicas[8]. Esto significa que se puede entender la forma como una disposición unificada de las partes corporales o de los componentes materiales en una configuración o modelo preciso (topología) —que existe en las tres dimensiones del espacio y que aparece con el tiempo durante la ontogenia.

En tanto que cualquier forma biológica constituye algo semejante a una disposición precisa de las partes corporales constitutivas, la forma puede concebirse como algo originado a partir de restricciones que limitan las posibles disposiciones de la materia. Específicamente, la forma organísmica aparece (tanto en la filogenia como en la ontogenia) a medida que las posibles disposiciones de las partes materiales son constreñidas para establecer una disposición particular o específica, con una topografía tridimensional identificable —que reconoceríamos como una determinada proteína, un tipo de célula, un órgano, un diseño corporal o un organismo. Una "forma" determinada, por lo tanto, representa una disposición altamente específica y restringida de componentes materiales (entre un conjunto mucho mayor de disposiciones posibles).

El entender la forma de esta manera sugiere una conexión con el concepto de información, en su sentido teorético más general. Cuando Shannon (1948) desarrolló por primera vez una teoría matemática de la información, equiparó la cantidad de información transmitida con la cantidad de incertidumbre reducida o eliminada en una serie de símbolos o caracteres. La información, en la teoría de Shannon, se comunica, por lo tanto, cuando algunas opciones son excluidas y otras realizadas. Cuanto mayor el número de opciones excluidas, tanto mayor la cantidad de información transmitida. Además de eso, restringir una serie de posibles disposiciones materiales por el proceso o el modo que sea, implica excluir algunas opciones y realizar otras. Por lo tanto, restringir una serie de posibles estados materiales es generar información en el sentido de Shannon. De lo cual resulta que las restricciones que producen la forma biológica también comunicaron información. O, a la inversa, se podría decir que la producción de la forma biológica requiere, por definición, generar de información.

En la teoría de la información clásica de Shannon, la cantidad de información en un sistema está también relacionada inversamente, con la probabilidad de la disposición de los componentes en un sistema o de los caracteres a lo largo de un canal de comunicación (Shannon 1948). Cuanto más improbable (o compleja) la disposición, tanto más información de Shannon, o capacidad de transportar información posee una secuencia o un sistema de caracteres.

Desde los 60s, los biólogos matemáticos han tomado conciencia de que la teoría de Shannon podía ser aplicada al análisis de ADN y de las proteínas, para medir la capacidad de transportar información de estas macromoléculas. Desde que el ADN contiene las instrucciones de montaje para construir las proteínas, el sistema de procesamiento de la información en la célula representa una forma de canal de comunicación (Yockey 1992:110). Además, el ADN transporta información

---

cantidad de cambios en el genoma necesarios para formar las nuevas proteínas de los animales más complejos del cámbrico (Ohno 1996:8475-8478). Este trabajo demostrará que, aun si se conceden varios cientos de millones de años para el origen de los metazoos, persisten significativas dificultades probabilísticas y de otro tipo en la explicación neodarwinista del origen de la forma y de la información.

[8] El espacio tetradimensional corresponde a las tres dimensiones espaciales y una cuarta que es el tiempo. (N. del T.)

a través de una secuencia de bases nucleotídicas específicamente dispuestas. Desde que cada una de las cuatro bases tiene aproximadamente la misma probabilidad de aparecer, en cada lado, a lo largo del eje de la molécula del ADN, los biólogos pueden calcular la probabilidad, y de esta manera la capacidad de transportar información, de cualquier secuencia determinada de **n** bases de longitud.

La facilidad con que la teoría de la información se aplica a la biología molecular ha creado confusión acerca del tipo de información que el ADN y las proteínas poseen. Las secuencias de las bases nucleotídicas en el ADN, o de los aminoácidos en las proteínas, son altamente improbables y por consiguiente tienen una gran capacidad de transportar información. Pero, al igual que las frases con sentido, o las líneas de un código en un ordenador, los genes y las proteínas están también *especificadas* con respecto a la función. Así como el sentido de una frase depende de la disposición específica de las letras en dicha frase, también la función de una secuencia de genes depende de la disposición específica de las bases de los nucleótidos en los genes. Por ello, los biólogos moleculares, empezando por Crick, equipararon la *información* no sólo con la complejidad, sino también con la "especificidad", dónde la "especificidad" o lo "especificado", quiere decir "necesario para la función" (Crick 1958:144, 153; Sarkar, 1996:191)[9].

Biólogos moleculares tales como Monod y Crick, entendieron la información biológica —la información almacenada en el ADN y las proteínas— como algo más que mera complejidad (o improbabilidad). Su idea de la información asociaba tanto la contingencia y la complejidad combinatoria, con las secuencias del ADN (que permite calcular la capacidad del ADN para transportar información), pero también afirmaba que las secuencias de los nucleótidos y de los aminoácidos en las macromoléculas funcionales, poseían un alto grado de especificidad, relacionada con el mantenimiento de la función celular.

La facilidad con que la teoría de la información se aplica a la biología molecular, ha creado también confusión acerca de la localización de la información en los organismos. Quizá, debido a que la capacidad de transportar información del gen pudo ser tan fácilmente medida, ha sido natural considerar al ADN, al ARN y a las proteínas como los únicos depositarios de la información biológica. Los neodarwinistas, en particular, han presupuesto que el origen de la forma biológica podía explicarse mediante el solo recurso de procesos de variación genética y mutación (Levinton 1988:485). Y sin embargo, si se entiende a la forma organísmica como la resultante de restricciones en las posibles disposiciones de la materia, en muchos niveles de la jerarquía biológica —desde los genes y las proteínas hasta los tipos de células y tejidos, y también órganos y planes estructurales— entonces, los organismos biológicos exhiben claramente muchos niveles de estructuras ricas en información.

De este modo podemos plantear un interrogante, no sólo acerca del origen de la información genética, sino también acerca del origen de la información necesaria para generar formas y estructuras, a niveles más altos que aquél que está presente en las proteínas individuales. Debemos también preguntarnos acerca del origen de la "complejidad especificada", como contrapuesta a la sola complejidad, que caracteriza a los nuevos genes, proteínas, tipos celulares y diseños corporales que aparecieron en la explosión del cámbrico. Dembski (2002) ha usado el término "información compleja especificada" (ICE) como sinónimo de "complejidad especificada" a modo de ayuda para distinguir la información biológica funcional, de la simple información de Shannon —esto es, la complejidad especificada, de la mera complejidad. En esta reseña se usará también este término.

---

[9] Como expresa Crick, "la información significa aquí la determinación *precisa* de la secuencia, ya sea de las bases en el ácido nucleico o de los aminoácidos en la proteína" (Crick 1958:144, 153).

La explosión de información del cámbrico

La explosión del cámbrico representa un extraordinario salto en la complejidad especificada o "información compleja especificada" (ICE) del mundo biológico. Durante más de tres mil millones de años, el reino de lo biológico incluyó poco más que bacterias y algas (Brocks et al. 1999). Luego hace unos 570-565 millones de años (mda), aparecieron en los estratos fósiles los primeros organismos multicelulares complejos, que incluyeron esponjas, cnidarios, y la peculiar biota de Ediacara (Grotzinger et al. 1995). Cuarenta millones de años más tarde tuvo lugar la explosión del cámbrico (Bowring et al. 1993). La emergencia de la biota de Ediacara (570 mda), y luego a una escala mucho más grande, la explosión del cámbrico (530 mda), representaron un pronunciado incremento en el gradiente de complejidad biológica.

Una manera de evaluar la cantidad de ICE que apareció con los animales del cámbrico, consiste en contar el número de nuevos tipos celulares que surgieron con ellos (Valentine 1995:91-93). Los estudios de animales modernos sugieren que las esponjas que aparecieron en el Precámbrico tardío, por ejemplo, habrían requerido cinco tipos celulares, mientras que las formas animales más complejas que aparecieron en el cámbrico (artrópodos, por ejemplo) habrían requerido cincuenta, o más, tipos celulares. Animales más complejos funcionalmente requieren más tipos celulares para realizar sus multiformes funciones. Los nuevos tipos celulares necesitan numerosas proteínas nuevas y especializadas. Las nuevas proteínas, a su vez, requieren nueva información genética. De esta manera, un incremento en el número de tipos celulares, implica (como mínimo) un considerable incremento en la cantidad de información genética especificada. Recientemente, los biólogos moleculares han calculado que un organismo unicelular mínimamente complejo requeriría entre 318 y 562 kilobases apareadas de ADN, a fin de producir las proteínas necesarias para mantener la vida (Koonin 2000). Organismos unicelulares más complejos podrían requerir más de un millón de pares de bases. Sin embargo, para fabricar las proteínas necesarias para sustentar un artrópodo complejo como un trilobite, se requerirían órdenes de magnitud superiores e instrucciones codificadas.

El tamaño del genoma de un artrópodo moderno, la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*, tiene aproximadamente 180 millones de pares de bases (Gerhart & Kirschner 1997:121, Adams et al. 2000). Las transiciones desde un organismo unicelular, hasta colonias de células y animales complejos representan significativos (y, en principio, mensurables) incrementos en la ICE.

Construir un nuevo animal a partir de un organismo unicelular requiere una enorme cantidad de nueva información genética. Requiere también un medio para disponer los productos de los genes —las proteínas— en niveles más altos de organización. Se requieren nuevas proteínas para mantener nuevos tipos celulares. Pero las nuevas proteínas deben ser organizadas en nuevos sistemas dentro de la célula; los nuevos tipos celulares deben ser organizados en nuevos tejidos, órganos y partes corporales. Éstas, a su vez, deben ser organizadas para formar los diseños corporales. Los nuevos animales encarnan, por lo tanto, sistemas jerárquicamente organizados de partes de nivel inferior dentro de un todo funcional. Tal organización jerárquica representa en sí mismo un tipo de información, ya que los diseños corporales incluyen una disposición de las partes de nivel inferior tanto altamente improbable como también funcionalmente especificada.

La complejidad especificada de los nuevos diseños corporales necesita una explicación, en cualquier versión de la explosión del cámbrico.

¿Puede el neodarwinismo explicar el incremento discontinuo de la ICE que aparece en la explosión cámbrica —ya sea en forma de nueva información genética o en forma de sistemas de partes jerárquicamente organizadas? Examinaremos ahora las dos partes de esta cuestión.

Nuevos Genes y Proteínas

Muchos científicos y matemáticos han cuestionado la capacidad de las mutaciones y de la selección para generar información, en forma de nuevos genes y proteínas. Tal escepticismo se deriva a menudo de las consideraciones sobre la extrema improbabilidad (y especificidad) de los genes y proteínas funcionales.

Un gen típico contiene más de mil bases precisamente ordenadas. Para cualquier ordenamiento específico de longitud *n* de cuatro nucleótidos, hay un número correspondiente de 4^n ordenamientos posibles. Por cada proteína, hay 20^n ordenamientos posibles de aminoácidos formadores de proteínas. Un gen de 999 bases de longitud representa una de 4^{999} secuencias posibles de aminoácidos; una proteína de 333 aminoácidos, una de 20^{333} posibilidades.

Desde los años 60s, algunos biólogos han pensado que las proteínas funcionales son raras en medio de la serie de posibles secuencias de aminoácidos. Algunos han usado una analogía con el lenguaje humano para ilustrar por qué sería este el caso. Denton (1986, 309-311), por ejemplo, ha demostrado que las palabras y frases con sentido son extremadamente raras entre la serie de posibles combinaciones de letras, especialmente cuando la longitud de la secuencia aumenta. (La relación entre palabras con sentido de 12 letras y secuencias de 12 letras es de $1/10^{14}$, mientras que la relación entre frases de 100 letras y las posibles hileras de 100 letras, es de $1/10^{100}$). Además, Denton muestra que la mayoría de las frases significativas están *sumamente aisladas* unas de otras en el espacio de las combinaciones posibles, de manera que una sustitución al azar de las letras, después de unos pocos cambios, deteriorará inevitablemente el sentido. Aparte de unas pocas frases estrechamente agrupadas, posibles de lograr mediante sustitución al azar, la abrumadora mayoría de las frases significativas yacen, probabilísticamente hablando, más allá del alcance de la búsqueda aleatoria.

Denton (1986:301-324) y otros, han sostenido que restricciones semejantes se aplican a los genes y las proteínas. Estos autores han cuestionado que una búsqueda no dirigida, a través de mutaciones y de la selección, hubiera tenido una probabilidad razonable de localizar nuevos islotes de función —que representaran genes o proteínas fundamentalmente nuevos— dentro del tiempo disponible (Eden 1967, Schützenberger 1967, Lovtrup 1979). Algunos han sostenido que las alteraciones en el ordenamiento darían probablemente por resultado una pérdida de la función proteica, antes de que una función esencialmente nueva pudiera aparecer (Eden 1967, Denton 1986). No obstante, ni el grado en el que los genes y las proteínas son sensibles a una pérdida funcional como resultado de un cambio en la secuencia, ni el grado en el cual las proteínas están aisladas dentro de un espacio en la secuencia son completamente conocidos.

Recientemente, algunos experimentos en biología molecular, han arrojado luz sobre estas cuestiones. Varias técnicas mutagénicas han demostrado que las proteínas (y por lo tanto los genes que las producen) son, en verdad, sumamente específicos en relación a la función biológica (Bowie & Sauer 1989, Reidhaar-Olson & Sauer 1990, Taylor et al. 2001). La investigación en mutagénesis analiza la sensibilidad de las proteínas (y, por implicación, del ADN) a las pérdidas funcionales que resultan de alteraciones en el ordenamiento. Estudios realizados sobre las proteínas han demostrado hace mucho tiempo, que los aminoácidos en muchas posiciones activas, no pueden variar sin que se produzcan pérdidas en la función (Perutz & Lehmann 1968). Estudios más recientes (usando a menudo experimentos de mutagénesis) han demostrado que los requerimientos funcionales establecen restricciones significativas en el ordenamiento incluso de los sitios de posición no activos. (Bowie & Sauer 1989, Reihaar-Olson & Sauer 1990, Chothia et al. 1998, Axe 2000, Taylor et al. 2001). Axe, en particular, ha demostrado que las sustituciones múltiples, al contrario de las singulares, resultan inevitablemente en la pérdida de la función proteica, aun cuando estos cambios tengan lugar en sitios que permiten variaciones cuando son alterados aisladamente.

Acumulativamente, estas restricciones implican que las proteínas son altamente sensibles a las pérdidas funcionales como resultado de alteraciones en el ordenamiento y que las proteínas representan disposiciones sumamente aisladas e improbables de aminoácidos —disposiciones que son mucho más improbables, de hecho, de lo que probablemente surgirían sólo por azar (Reidhaar-Olson & Sauer 1990; Behe 1992; Kauffman 1995:44; Dembski 1998:175-223, Axe 2000, 2004). (Ver abajo la discusión sobre la teoría neutral de la evolución para una precisa evaluación cuantitativa).

Como era de esperar, los neodarwinistas no consideran una búsqueda completamente aleatoria a través de la serie de posibles secuencias de nucleótidos —el así llamado "espacio de secuencia". En su lugar, imaginan a la selección natural actuando para preservar variaciones favorables en las secuencias genéticas y sus correspondientes productos proteicos. Dawkins (1996), por ejemplo, asemeja un organismo a una cumbre de alta montaña. Este autor compara la formación de un nuevo organismo por azar, con la ascensión de un abrupto precipicio por el lado frontal, y reconoce que este abordaje del "Monte Improbable", no tendrá éxito. No obstante, sugiere que hay una ladera gradual en la parte de atrás de la montaña, que puede ser escalada en pequeños pasos adicionales. En su analogía, la escalada por detrás del "Monte Improbable", corresponde al proceso de la selección natural actuando sobre cambios al azar en el texto genético. Lo que el azar solo no puede lograr, ciegamente y en un único salto, la selección (actuando sobre las mutaciones) puede hacerlo, a través del efecto acumulativo de numerosos pasos leves y sucesivos.

Sin embargo, la extrema especificidad y complejidad de las proteínas presenta una dificultad, no sólo para el origen aleatorio de la información biológica especificada (esto es, para las mutaciones al azar actuando solas), sino también para la selección y las mutaciones actuando concertadamente. En efecto, los experimentos en mutagénesis arrojan dudas sobre cada uno de los dos escenarios mediante los cuales los neodarwinistas conciben la aparición de nueva información, surgida a partir del mecanismo de mutación/selección (para una revisión, ver Lonnig 2001). Para los neodarwinistas, los nuevos genes funcionales aparecen ya sea a partir de los segmentos no codificantes en el genoma, o bien a partir de genes preexistentes. Ambos escenarios son problemáticos.

En el primer escenario, los neodarwinistas conciben la nueva información apareciendo en aquellos segmentos del texto genético que pueden presuntamente variar libremente sin consecuencias para el organismo. De acuerdo a este escenario, los segmentos no codificantes del genoma, o segmentos duplicados de las regiones codificantes, pueden experimentar un período prolongado de "evolución neutral" (Kimura 1983) durante el cual, las alteraciones en las secuencias de los nucleótidos no tienen efectos discernibles sobre la función del organismo. Con el tiempo, sin embargo, aparecerá una nueva secuencia de genes que pueda codificar una nueva proteína. En este punto, la selección natural puede favorecer el nuevo gen y su producto proteico funcional, asegurando así la preservación y herencia de ambos.

Este escenario tiene la ventaja de permitir que el genoma varíe a través de muchas generaciones, mientras las mutaciones "buscan" el espacio de posibles secuencias de bases. El escenario tiene, sin embargo, un problema principal: el tamaño de los espacios combinatorios (esto es, el número de las posibles secuencias de aminoácidos) y la extrema rareza y aislamiento de las secuencias funcionales, dentro de ese espacio de posibilidades. Ya que la selección natural no puede hacer nada para ayudar a que se *generen* nuevas secuencias funcionales, sino que sólo puede preservar tales secuencias una vez que ellas han aparecido, el solo azar —variación aleatoria— debe hacer el trabajo de generar la información —esto es, de encontrar las secuencias extraordinariamente raras y funcionales dentro de la serie de posibilidades combinatorias. Aun así, la probabilidad de ordenar aleatoriamente (o de "encontrar", en el sentido dicho anteriormente) una secuencia funcional, es extremadamente pequeña.

Los experimentos mutagénicos por inserción de casetes, llevados a cabo a principios de los años 90, sugieren que la probabilidad de conseguir (al azar) el correcto ordenamiento de una proteína corta, de 100 aminoácidos de longitud, es de aproximadamente 1 en 10^{65} (Reidhaar-Olson & Sauer 1990, Behe 1992:65-69). Este resultado concuerda estrechamente con los cálculos previos que Yockey (1978) había llevado a cabo, basados en las secuencias de variabilidad conocidas del citocromo C en diferentes especies, y en otras consideraciones teóricas. La investigación más reciente en mutagénesis ha proporcionado respaldo adicional, para la conclusión de que las proteínas funcionales son extremadamente raras entre todas las secuencias posibles de aminoácidos (Axe, 2000, 2004). Axe (2004) ha realizado experimentos de mutagénesis dirigida, en el dominio de un plegamiento proteico de 150 unidades, dentro de la enzima β-lactamasa. Su método experimental perfecciona anteriores técnicas de mutagénesis y corrige varias fuentes de posibles errores intrínsecos en ellos. En base a estos experimentos, Axe ha calculado la relación de (a) proteínas de tamaño regular (150 residuos) que llevan a cabo una función específica a través de cualquier estructura de plegamiento, con (b) la serie entera de posibles secuencias de aminoácidos de ese tamaño. De acuerdo con sus experimentos, Axe ha calculado que la relación es de 1 en 10^{77}. Así, la probabilidad de encontrar una proteína funcional entre todas las posibles secuencias de aminoácidos correspondientes a una proteína de 150 residuos es, igualmente, de 1 en 10^{77}.

Otras consideraciones implican improbabilidades adicionales. En primer lugar, los nuevos animales del cámbrico requerirían proteínas de mucho más de 100 unidades para llevar a cabo muchas funciones especializadas. Ohno (1996) ha observado que los animales del cámbrico habrían requerido proteínas complejas tales como la lisil-oxidasa para soportar sus robustas estructuras corporales. Las moléculas de lisil-oxidasa en los organismos vivos contienen más de 400 aminoácidos. Estas moléculas son, a la vez, altamente complejas (no repetitivas) y funcionalmente especificadas. Una extrapolación razonable a partir de experimentos en mutagénesis hechos en moléculas de proteínas más cortas, sugiere que la probabilidad de producir proteínas secuenciadas funcionalmente de esta longitud, al azar, es tan pequeña, como para hacer absurdas las apelaciones a la casualidad, aun concediendo la duración de todo el universo. (Ver Dembski 1998:175-223, para un cálculo riguroso de este “Límite Universal de Probabilidad”; ver también Axe 2004). En segundo lugar, además, los datos fósiles (Bowring et al. 1993, 1998a:1, 1998b:40; Kerr 1993; Monatersky 1993), y aun los análisis moleculares que respaldan una divergencia profunda (Wray et al. 1996), sugieren que la duración de la explosión del cámbrico (entre 5-10 $x10^6$ y, a lo sumo, 7 x 10^7 años) es mucho más pequeña que la de todo el universo (1,3-2 x 10^{10} años). En tercer lugar, las frecuencias de mutación del ADN son demasiado bajas como para generar los nuevos genes y proteínas necesarias para formar los animales del cámbrico, teniendo en cuenta la duración más probable de la explosión, determinada por los estudios fósiles (Conway Morris 1998b). Como observa Ohno (1996:8475), aun una frecuencia de mutación de 10^{-9} por par de bases por año, da por resultado sólo un 1% de cambio en la secuencia de un determinado segmento del ADN, en 10 millones de años. Por eso, Ohno sostiene que la divergencia mutacional de genes preexistentes no puede explicar el origen de las formas del cámbrico en ese tiempo[10].

El mecanismo de la selección/mutación enfrenta otro obstáculo probabilístico. Los animales que aparecen en el cámbrico exhiben estructuras que habrían requerido muchos nuevos *tipos* de células,

---

[10] Para resolver este problema, el mismo Ohno propone la existencia de una hipotética forma ancestral, que poseía virtualmente toda la información necesaria para producir los nuevos diseños corporales de los animales del cámbrico. Él afirma que este ancestro y su “genoma pananimal” podrían haber aparecido varios cientos de millones de años antes de la explosión del cámbrico. En su opinión, cada uno de los distintos animales del cámbrico habría tenido genomas virtualmente idénticos, si bien con una considerable capacidad latente y no expresada, en el caso de cada forma individual (Ohno 1996:8475-8478). Aun cuando esta propuesta podría ayudar a explicar el origen de las formas animales del cámbrico por referencia a una información genética preexistente, no resuelve sino que simplemente desplaza el problema del origen de la información genética necesaria para producir estas nuevas formas.

cada una de las cuales habría necesitado numerosas proteínas nuevas para llevar a cabo sus funciones especializadas. Además, los nuevos tipos celulares requieren *sistemas* de proteínas que deben, como condición de su funcionamiento, actuar en estrecha coordinación unos con otros. Esta unidad de selección en tales sistemas, alcanza a la totalidad del sistema. La selección natural selecciona a partir de una ventaja funcional. Pero los nuevos tipos celulares requieren sistemas enteros de proteínas para realizar sus funciones precisas. En tales casos, la selección natural no puede contribuir al proceso de generación de la información hasta *después* que la información necesaria para formar el requerido sistema ya ha aparecido. Por lo tanto, las variaciones al azar deben, una vez más, hacer el trabajo de generación de la información —y ahora no simplemente para una proteína, sino para muchas proteínas apareciendo casi al mismo tiempo. Por eso, las probabilidades de que esto ocurra solamente por azar son, desde luego, mucho más pequeñas que las probabilidades del origen al azar de un único gen o de una proteína —tan pequeña, de hecho, como para hacer problemático el origen aleatorio de la información genética necesaria para formar un nuevo tipo celular (una condición necesaria pero no suficiente para construir una nueva estructura corporal), aun teniendo en cuenta los cálculos más optimistas sobre la duración de la explosión del cámbrico.

Dawkins (1986:139) ha observado que las teorías científicas pueden contar sólo con cierta cantidad de “suerte”, antes de que dejen de ser creíbles. La teoría neutral de la evolución, la cual, por su propia lógica, impide que la selección natural juegue un papel en la generación de la información genética hasta después del hecho, depende por completo de demasiada suerte. La sensibilidad de las proteínas a la pérdida de función, la necesidad de proteínas de gran tamaño para formar los nuevos tipos celulares y animales, la necesidad de *sistemas* totalmente nuevos de proteínas necesarios para mantener los nuevos tipos celulares, la probable brevedad de la explosión del cámbrico en relación a las frecuencias de las mutaciones —todo sugiere la inmensa improbabilidad (e inverosimilitud) de cualquier escenario que se base sobre puras variaciones aleatorias, sin ayuda de la selección natural, para el origen de la información genética del cámbrico.

Sin embargo, la teoría neutral requiere que los nuevos genes y proteínas se originen —esencialmente— sólo por mutaciones aleatorias. Las ventajas adaptativas se acumulan *después* de la generación de nuevos genes y proteínas funcionales. Por ello, la selección natural no puede actuar hasta que las nuevas moléculas portadoras de información hayan aparecido independientemente. De esta manera, los partidarios de la teoría neutral imaginan la necesidad de escalar el abrupto lado frontal del “precipicio” al estilo de Dawkins, para el cual no existe una ladera gradual en la parte de atrás de la montaña —una situación que, de acuerdo a la propia lógica de Dawkins, es probabilísticamente insostenible.

En el segundo escenario, los neodarwinistas imaginan que los nuevos genes y proteínas aparecerían por numerosas mutaciones sucesivas en el texto genético previo que codifica para las proteínas. Para adaptar la metáfora de Dawkins, este escenario concibe el descenso gradual de un pico y luego el ascenso a otro. Sin embargo, los experimentos en mutagénesis sugieren nuevamente una dificultad. Estudios recientes demuestran que, aun al explorar una región de espacio de secuencia, poblada por proteínas de un único plegamiento y función, la mayoría de los cambios de posición múltiple llevan rápidamente a la pérdida de la función (Axe, 2000). Sin embargo, para transformar una proteína en otra, con una estructura y función completamente nuevas, son necesarios cambios específicos en muchos sitios. Ciertamente, el número de cambios necesarios para producir una nueva proteína, excede con mucho el número de cambios que producirán típicamente pérdidas funcionales. Teniendo en cuenta esto, la probabilidad de evitar una pérdida funcional total durante una búsqueda aleatoria de los cambios necesarios para producir una nueva función, es extremadamente pequeña —y la probabilidad disminuye exponencialmente con cada cambio adicional necesario (Axe, 2000). Por ello, los resultados de Axe implican que, con toda probabilidad, la búsqueda al azar de nuevas proteínas (a lo largo del espacio de secuencia),

ocasionará una pérdida de función, mucho antes de que cualquier nueva proteína funcional aparezca.

Blanco et al. han llegado a una conclusión semejante. Utilizando mutagénesis dirigida, han determinado que los aminoácidos, tanto en el núcleo hidrófobo como en la superficie de la proteína, juegan papeles esenciales en la determinación de la estructura proteica. Muestreando secuencias intermedias entre dos secuencias que aparecen naturalmente y que adoptan plegamientos diferentes, encontraron que las secuencias intermedias "carecen de una estructura tridimensional bien definida". Por ello, estos autores concluyen que es improbable que un nuevo pliegue proteico se genere a través de una serie de secuencias de plegamientos intermedios (Blanco et al. 1999:741).
Por eso, aunque este segundo escenario darwinista tiene la ventaja de comenzar con genes y proteínas funcionales, tiene también una desventaja letal: cualquier proceso de mutación al azar o de reordenamiento en el genoma, generaría con toda probabilidad secuencias intermedias no funcionales, antes de que aparecieran genes o proteínas funcionales esencialmente nuevos. Evidentemente, secuencias intermedias no funcionales no confieren ventajas de supervivencia en sus organismos huéspedes. La selección natural favorece *solamente* ventajas funcionales. No puede seleccionar a favor de secuencias de nucleótidos o cadenas polipeptídicas que todavía no realizan funciones biológicas, y menos aún de secuencias que borran o destruyen funciones preexistentes.

Los genes y las proteínas en evolución fluctuarán a través de series de secuencias intermedias no funcionales, no favorecidas ni preservadas por la selección natural, sino, con toda probabilidad, eliminadas (Blanco et al. 1999, Axe 2000). Cuando esto suceda, la evolución dirigida por la selección se terminará. En este momento, la evolución neutral del genoma (al margen ya de la presión selectiva) puede sobrevenir, pero, como hemos visto, un tal proceso debe vencer obstáculos probabilísticos inmensos, aun concediendo todo el tiempo cósmico para su realización.

Por eso, ya se considere que el proceso evolutivo comienza con una región no codificante del genoma o con un gen funcional preexistente, la especificidad funcional y complejidad de las proteínas, imponen muy estrictas limitaciones sobre la eficacia de las mutaciones y la selección. En el primer caso, la función debe aparecer primero, antes de que la selección natural pueda actuar para favorecer una nueva variación. En el segundo caso, la función debe ser mantenida continuamente a fin de prevenir consecuencias deletéreas (o letales) para el organismo y permitir una evolución ulterior. Sin embargo, la complejidad y la especificidad funcional de las proteínas implican que ambas de estas dos condiciones serán extremadamente difíciles de satisfacer. Por lo tanto, el mecanismo neodarwinista parece ser inadecuado para generar la nueva información presente en los nuevos genes y proteínas que aparecen con los animales del cámbrico.

Nuevos diseños corporales

Los problemas del mecanismo neodarwinista pasan por un nivel aún más profundo. A fin de explicar el origen de los animales del cámbrico, se debe explicar el origen no sólo de las nuevas proteínas y tipos celulares, sino también el de los nuevos diseños corporales.

Durante las últimas décadas, la biología del desarrollo ha incrementado dramáticamente nuestro conocimiento acerca de cómo se construyen las estructuras corporales durante la ontogenia. Durante el proceso, ha descubierto una profunda dificultad para el neodarwinismo.

Un cambio morfológico significativo en los organismos, exige tener en cuenta el momento en que este ocurre. Las mutaciones genéticas que se expresan tardíamente en el desarrollo de un organismo, no afectarán el diseño corporal. Las mutaciones que se expresan tempranamente en el desarrollo, sin embargo, podrían posiblemente producir un cambio morfológico significativo (Arthur 1997:21). Por eso, los acontecimientos tempranos que se expresan en el desarrollo de los

organismos tienen la única oportunidad real de producir cambios macroevolutivos a gran escala (Thompson 1992). Como explican John y Miklos (1988:309), los cambios macroevolutivos requieren alteraciones en los estadios muy tempranos de la ontogénesis.

Sin embargo, estudios recientes en biología del desarrollo demuestran claramente que las mutaciones expresadas tempranamente en el desarrollo tienen efectos típicamente perjudiciales (Arthur 1997:21). Por ejemplo, cuando las moléculas que actúan tempranamente en el plan corporal, o morfógenos, como por ejemplo *Bicoid* (que ayuda a establecer el eje antero-posterior cabeza-cola en la *Drosophila*) son perturbadas, el desarrollo se interrumpe (Nusslein-Volhard & Wieschaus 1980, Lawrence & Struhl 1996, Muller & Newman 2003)[11]. Los embriones resultantes mueren. Hay, por otra parte, una buena razón para esto. Si un ingeniero modifica la longitud de la varilla del pistón en un motor de combustión interna sin modificar en la debida forma el cigüeñal, el motor no arrancará. De manera semejante, los procesos del desarrollo se encuentran estrechamente integrados espacial y temporalmente, de modo que los cambios en el desarrollo temprano requerirán un conjunto de cambios coordinados en procesos separados pero funcionalmente interrelacionados. Por esta razón, las mutaciones serán probablemente mucho más letales si alteran una estructura funcional profundamente integrada, tal como la columna vertebral, que si afectan características más aisladas, tales como los dedos (Kauffman 1995:200).

Este problema ha llevado a lo que Mc Donald (1983) llama "una gran paradoja Darwinista" (p. 93). McDonald advierte que los genes que se observan que varían dentro de una población natural, no conducen a cambios adaptativos de importancia, mientras que los genes que podrían causar cambios de importancia —el objeto real de la evolución— aparentemente no varían. En otras palabras, las mutaciones de la clase que la macroevolución no necesita (a saber, mutaciones genéticas viables en el ADN, que se expresan tardíamente en el desarrollo), sí ocurren, pero aquellas que necesita (a saber, mutaciones beneficiosas para el diseño corporal, que se expresan tempranamente en el desarrollo) aparentemente no ocurren[12]. Según Darwin (1859:108) la selección natural no puede actuar hasta que las mutaciones favorables aparecen en una población. Sin embargo, no hay evidencia desde el punto de vista de la genética del desarrollo, de que esta clase de variaciones requeridas por el neodarwinismo —a saber, mutaciones beneficiosas para el diseño corporal— ocurran alguna vez.

La biología del desarrollo ha suscitado otro formidable problema para el mecanismo de la mutación/selección. Desde hace mucho tiempo, la evidencia embriológica ha demostrado que el ADN no determina en su totalidad la forma morfológica (Goodwin 1985, Nijhout 1990, Saap 1987,

---

[11] Algunos investigadores han sugerido que las mutaciones en los genes reguladores *Hox* podrían proporcionar la materia prima para la morfogénesis de los diseños corporales. Sin embargo, hay dos problemas en esta proposición. Primero, la expresión de los genes *Hox* comienza sólo después de que la base de los diseños corporales ha quedado establecida al comienzo de la embriogénesis (Davidson 2001:66). Segundo, los genes *Hox* están altamente conservados en muchos phyla diferentes y por consiguiente no pueden explicar las diferencias morfológicas que existen entre dichos phyla (Valentine 2004:88).

[12] Se ha observado notables diferencias en el desarrollo de organismos semejantes. Especies congenéricas de erizos de mar, por ejemplo, (del género *Heliocidaris*) exhiben sorprendentes diferencias en sus procesos de desarrollo (Raff 1999:110-121). Por ello, se podría argumentar que tales diferencias demuestran que programas tempranos de desarrollo pueden mutar de hecho para producir nuevas formas. No obstante, existen dos problemas con esta afirmación. En primer lugar no hay evidencia directa de que las diferencias existentes en el desarrollo de los erizos de mar aparecieran por mutaciones. En segundo lugar las diferencias observadas en los programas de desarrollo de las diferentes especies de erizos de mar no dan por resultado nuevos diseños corporales. A pesar de las diferencias en los patrones de desarrollo los resultados finales son los mismos. Por ello, aun si se puede suponer que las mutaciones producen las diferencias en el desarrollo, se debe reconocer que tales cambios no dieron por resultado nuevas formas.

Muller & Newman 2003), lo que sugiere que las mutaciones en el ADN solamente, no pueden explicar los cambios morfológicos necesarios para construir un nuevo diseño corporal.

El ADN ayuda a dirigir la síntesis proteica[13]. También ayuda a regular el momento y la expresión de la síntesis de varias proteínas dentro de las células. Sin embargo, el ADN solo no determina de qué manera las proteínas individuales se ensamblan entre ellas para formar sistemas más grandes de proteínas; todavía menos determina por sí mismo cómo los tipos celulares, los tipos de tejidos y los órganos se ensamblan entre ellos para formar diseños corporales (Harold 1995:2774, Moss 2004). En su lugar, otros factores —tales como la estructura tridimensional y la organización de la membrana celular y del citoesqueleto y la arquitectura espacial del huevo fertilizado — juegan papeles importantes para determinar la formación del diseño corporal durante la embriogénesis.

Por ejemplo, la estructura y la localización del citoesqueleto influencian la formación del patrón de los embriones. Conjuntos de microtúbulos ayudan a distribuir las proteínas esenciales utilizadas durante el desarrollo, hacia sus exactas localizaciones en la célula. Por cierto, los propios microtúbulos están hechos de muchas subunidades proteicas. No obstante, al igual que los ladrillos que pueden ser usados para armar muchas estructuras diferentes, las subunidades de tubulina en los microtúbulos de la célula son idénticas unas con otras. Por ello, ni las unidades de tubulina ni los genes que las producen, explican las diferentes formas del conjunto de microtúbulos que diferencian a las distintas clases de embriones y vías de desarrollo. En su lugar, la misma estructura del conjunto de microtúbulos está determinada por la ubicación y disposición de sus subunidades, no por las propiedades de las subunidades en sí mismas. Por esta razón, no es posible predecir la estructura del citoesqueleto de la célula a partir de las características de las proteínas constitutivas que forman dicha estructura (Harold 2001:125).

Dos analogías pueden ayudar a esclarecer más esta cuestión. En una construcción, los constructores harán uso de muchos materiales: tablas, alambres, clavos, muros, cañerías y ventanas. Sin embargo, los materiales de construcción no determinan el plano de la casa o la disposición de las casas en un vecindario. De manera semejante, los circuitos electrónicos están constituidos por muchos componentes, como resistencias, condensadores y transistores. Pero tales componentes de nivel inferior no determinan su peculiar disposición en un circuito integrado. La característica de lo biológico depende también de la disposición jerárquica de sus partes. Los genes y las proteínas están hechos de unidades de construcción sencillos —nucleótidos y aminoácidos— dispuestos de maneras específicas. Los tipos celulares están hechos, entre otras cosas, de sistemas de proteínas especializadas. Los órganos están compuestos por disposiciones especializadas de tipos celulares y tejidos. Y los planes corporales comprenden disposiciones específicas de órganos especializados. Está claro, sin embargo, que las propiedades de las proteínas individuales (o, ciertamente, las partes inferiores de la jerarquía en general) no determinan completamente la organización de las estructuras de nivel superior ni los patrones de organización (Harold 2001:125). De lo que se sigue que la información genética que codifica para las proteínas, no determina tampoco estas estructuras de mayor nivel.

Estas consideraciones plantean otro desafío para la suficiencia del mecanismo neodarwinista. El neodarwinismo trata de explicar el origen de la nueva información, forma, y estructura como el resultado de la selección actuando sobre variaciones que aparecen al azar, en un nivel muy bajo de la jerarquía biológica, a saber, en el interior del código genético. Sin embargo, las innovaciones morfológicas superiores dependen de una especificidad de la disposición a un nivel mucho más alto en la jerarquía de organización, un nivel que el ADN por sí solo no determina. Además, si el ADN

[13] Naturalmente, muchos procesos post-traduccionales de modificación juegan también un papel en la producción de una proteína funcional. Tales procesos hacen imposible predecir la secuencia final de una proteína sólo a partir de sus correspondientes secuencias genéticas (Sarkar 1996:119-202).

no es completamente responsable de la morfogénesis del diseño corporal, entonces las secuencias del ADN pueden mutar indefinidamente, sin tener en cuenta los límites probabilísticos realistas, y aún así no producir un nuevo diseño corporal. Por ello, el mecanismo de la selección natural actuando sobre mutaciones al azar en el ADN no puede *en principio* generar nuevos diseños corporales, incluyendo aquellos que aparecieron primero en la explosión del cámbrico.

Se puede argumentar por cierto que aun cuando muchas proteínas individuales no determinan por sí mismas las estructuras celulares y/o los planes corporales, las proteínas que actúan concertadamente con otras proteínas o series de proteínas, podrían determinar tales formas de nivel superior. Se podría señalar, por ejemplo, que las subunidades de tubulina (citadas arriba) son ensambladas por otras proteínas auxiliares —productos genéticos— llamadas Proteínas Asociadas a Microtúbulos (MAPS). Esto pudiera sugerir que los genes y los productos genéticos son suficientes por sí mismos para determinar el desarrollo de la estructura tridimensional del citoesqueleto.

Sin embargo, las MAPS y ciertamente muchas proteínas indispensables, son sólo una parte de la historia. La localización de sitios "diana" específicos, en la cara interna de la membrana celular también ayuda a determinar la forma del citoesqueleto. De forma semejante, también lo hace la posición y la estructura del centrosoma, el cual agrupa los microtúbulos que forman el citoesqueleto. Aun cuando ambos —los sitios diana de la membrana y los centrosomas— están hechos de proteínas, la localización y la forma de estas estructuras no están completamente determinadas por las proteínas que las componen. Ciertamente, la estructura del centrosoma y los diseños de la membrana *como un todo* transmiten la información estructural tridimensional que ayuda a determinar la estructura del citoesqueleto y la localización de sus subunidades (McNiven & Porter 1992:313-329). Además, los centríolos que componen los centrosomas se replican independientemente de la replicación del ADN (Lange et al. 2000:235-249, Marshall & Rosenbaum 2000:187-205). El centríolo hijo recibe su forma de la estructura general del centríolo madre, no de los productos genéticos individuales que lo constituyen (Lange et al. 2000). En los (protozoos) ciliados, la microcirugía de la membrana puede producir cambios heredables en el diseño de la membrana, aun cuando el ADN de estos ciliados no haya sido alterado (Sonneborn 1970:1-13, Frankel 1980:607-623; Nanney 1983:163-170). Esto sugiere que los diseños de la membrana (al contrario de los constituyentes de la membrana) son grabados directamente en las células hijas. En ambos casos, la forma se transmite —desde estructuras tridimensionales progenitoras, a estructuras tridimensionales hijas— en forma directa y no está completamente contenida en las proteínas constitutivas o en la información genética (Moss 2004).

Así, en cada nueva generación, la forma y la estructura de la célula aparecen como resultado, *tanto* de los productos genéticos, *como* de la organización y las estructuras tridimensionales preexistentes. Las estructuras celulares se construyen con proteínas, pero las proteínas encuentran su camino hacia sus localizaciones correctas, en parte debido a los diseños tridimensionales preexistentes y a la organización inherente a las estructuras celulares. La forma tridimensional preexistente en la generación anterior (ya sea inherente a la membrana celular, al centrosoma, al citoesqueleto u otras características del huevo fertilizado) contribuye a la producción de la forma en la próxima generación. Ni las proteínas estructurales solas, ni los genes que las codifican, son suficientes para determinar la forma y estructura tridimensional de las entidades que ellas integran. Los productos genéticos proveen las condiciones necesarias, pero no suficientes, para el desarrollo de la estructura tridimensional dentro de las células, órganos y diseños corporales (Harold 1995:2767). Pero si esto es así, entonces, la selección natural no puede producir las nuevas formas que aparecen en la historia de la vida actuando sólo sobre variaciones genéticas.

Modelos de autoorganización

Naturalmente, el neodarwinismo no es la única teoría evolucionista que intenta explicar el origen de nuevas formas biológicas. Kauffman (1995) pone en duda la eficacia del mecanismo de mutación/selección. No obstante, ha propuesto una teoría de la autoorganización para explicar la emergencia de nuevas formas biológicas y, presumiblemente, de la información necesaria para generarlas. Mientras que el neodarwinismo intenta explicar las formas nuevas como consecuencia de la selección actuando sobre mutaciones al azar, Kauffman sugiere que la selección actúa, no principalmente sobre variaciones fortuitas, sino sobre patrones emergentes de orden que se auto-organizan a través de leyes naturales.

Kauffman (1995:47:92) ilustra cómo esto podría funcionar mediante varios modelos de sistemas, en un entorno computarizado. En uno de ellos, concibe un sistema de botones conectados por cuerdas. Los botones representan nuevos genes o productos de genes; las cuerdas representan las fuerzas-como-leyes de interacción que se presentan entre los productos de los genes— esto es, proteínas. Kauffman sugiere que cuando la complejidad del sistema (representado por el número de botones y cuerdas) alcanza un umbral crítico, pueden aparecer en el sistema nuevos modos de organización sin costo alguno —esto es, natural y espontáneamente— a la manera de una transición de fase en química.

Otro modelo que Kauffman desarrolla, es un sistema de luces interconectadas. Cada luz puede brillar en una variedad de estados —encendido, apagado, titilante, etc. Desde que hay más de un posible estado para cada luz, y muchas luces, hay entonces un vasto número de estados posibles que el sistema puede adoptar. Además, en su sistema, las reglas determinan cómo los estados pasados influenciarán estados futuros. Kauffman asevera que, como resultado de estas reglas, el sistema, si está adecuadamente ajustado, producirá eventualmente un tipo de orden en el cual, unos pocos patrones básicos de actividad lumínica se repiten con una frecuencia más grande que si ocurrieran al azar. Ya que estos patrones reales de actividad lumínica representan una porción pequeña del número total de estados posibles en los cuales el sistema puede residir, Kauffman parece querer decir que las leyes de autoorganización podrían, análogamente, producir resultados biológicos altamente improbables —tal vez aun secuencias (de bases o de aminoácidos), dentro de un espacio mucho mayor de series de posibilidades.

¿Representan estas simulaciones de procesos de autoorganización, modelos realistas sobre el origen de nueva información genética? Es difícil pensar así.

Primero, en ambos ejemplos, Kauffman presupone, pero no explica, la existencia de fuentes significativas de información preexistentes. En su sistema de botones-y-cuerdas, los botones representan proteínas, que son en sí mismas paquetes de ICE, y el resultado de una información genética preexistente. ¿De dónde proviene esta información? Kauffman (1995) no lo dice, pero el origen de tal información es una parte esencial de lo que necesita ser explicado en la historia de la vida. De manera semejante, en su sistema lumínico, el orden que supuestamente aparece de modo espontáneo, se origina en realidad sólo si el programador del sistema modélico lo "ajusta" de manera tal, que sea capaz de impedir tanto (a) generar un orden excesivamente rígido, o (b) producir caos (pp. 86-88). Sin embargo, este indispensable ajuste implica un programador inteligente que seleccione ciertos parámetros y excluya otros —esto es, un aporte de información.

En segundo lugar, los sistemas modélicos de Kauffman no están restringidos por consideraciones funcionales y por ello, no son análogos a los sistemas biológicos. Un sistema de luces interconectadas, regido por reglas preprogramadas podría bien resolverse en un pequeño número de patrones dentro de un espacio mucho mayor de posibilidades. Pero, debido a que estos patrones no tienen función, y no necesitan satisfacer ningún requisito funcional, no tienen ninguna especificidad

análoga a aquellos presentes en los organismos reales. Más bien, el examen de los sistemas modélicos de Kauffman (1995) demuestra que ellos no producen secuencias o sistemas que se caractericen por tener una complejidad *especificada*, sino, en cambio, por grandes cantidades de orden simétrico o redundancia interna, entremezclados con aperiodicidad o mera complejidad (pp. 53, 89, 102). Obtener un sistema regido por leyes, que genere patrones repetitivos de destellos de luz, aun con una cierta cantidad de variación, es ciertamente interesante, pero biológicamente irrelevante. Por otra parte, un sistema de luces destellando el título de una obra de Broadway modelaría un proceso de autoorganización biológicamente significativo, al menos si tales secuencias funcionalmente especificadas, o con sentido, aparecieran sin agentes inteligentes que programaran previamente el sistema con cantidades equivalentes de ICE. Sea como fuere, los sistemas de Kauffman no producen complejidad *especificada*, y por consiguiente no ofrecen modelos promisorios para explicar los nuevos genes y proteínas que aparecieron en el cámbrico.

Aun así, Kauffman sugiere que estos modelos de autoorganización pueden dilucidar específicamente algunos aspectos de la explosión de cámbrico. Según Kauffman (1995:199-201), los nuevos animales del cámbrico emergieron como resultado de mutaciones de "salto largo"[14], que establecieron los nuevos diseños corporales de una manera discontinua más que gradual. También reconoce que las mutaciones que afectan a estadios tempranos del desarrollo son casi inevitablemente perjudiciales. Por ello concluye que los diseños corporales, una vez establecidos, no cambiarán, y que cualquier evolución subsiguiente debe ocurrir dentro de un diseño corporal establecido (Kauffman 1995:201). Y ciertamente, el registro fósil muestra un curioso (desde el punto de vista neodarwinista) patrón de aparición "de arriba-abajo", en el cual los grupos taxonómicos superiores (y los diseños corporales que los representan) aparecen primero, para ser seguidos sólo más tarde por la multiplicación de las categorías inferiores, que representan variaciones dentro de aquellos diseños corporales originarios (Erwin et al. 1987, Lewin 1988, Valentine & Jablonski 2003:518). Más aún, como Kauffman supone, los diseños corporales aparecen súbitamente y persisten sin cambios significativos en el curso del tiempo.

Pero aquí, un vez más, Kauffman da por sentada la cuestión más importante, a saber: ¿cual es la causa primera que produce los diseños corporales del cámbrico? Por supuesto, él invoca las "mutaciones de salto largo" para explicar esto, pero no identifica ningún proceso de autoorganización específico que pueda producir tales mutaciones. Por otra parte, admite un principio que socava la verosimilitud de su propia propuesta. Kauffman reconoce que las mutaciones que ocurren tempranamente en el desarrollo, son casi inevitablemente deletéreas. Sin embargo, los biólogos del desarrollo saben que estas son la única clase de mutaciones que tienen una probabilidad real de producir cambios evolutivos a gran escala —por ejemplo, los grandes saltos a los que Kauffman apela. Aunque Kauffman repudia la confianza neodarwinista en las mutaciones al azar, y en favor de un orden autoorganizativo, al final debe apelar a la clase de mutación más inverosímil para proporcionar una explicación autoorganizativa de los nuevos diseños corporales del cámbrico. Claramente, su modelo no es suficiente.

El equilibrio puntuado

Naturalmente, otras explicaciones han sido propuestas aún. Durante los 70s, los paleontólogos Eldredge y Gould (1972) propusieron una teoría de la evolución por equilibrio puntuado para explicar el patrón predominante de "aparición súbita" y "estasis" en el registro fósil. Aunque los propugnadores del equilibrio puntuado estaban tratando principalmente de describir el registro fósil con mayor precisión que lo que habían hecho los modelos neodarwinistas anteriores, sí propusieron también un mecanismo —conocido como selección de especies— por el cual se podrían haber

[14] Por mutaciones de salto largo, Meyer se refiere a mutaciones que introducen numerosos cambios en el organismo. (N. del T.)

producido los grandes saltos morfológicos evidentes en el registro fósil. Según los puntuacionistas, la selección natural funciona en mayor medida como un mecanismo para seleccionar las especies más aptas, en lugar de los individuos más aptos dentro de una especie. Por consiguiente, en este modelo, los cambios morfológicos deberían ocurrir a intervalos más grandes y discontinuos que los supuestos por la concepción tradicional neodarwinista.

A pesar de sus virtudes como modelo descriptivo de la historia de la vida, el equilibrio puntuado ha sido ampliamente criticado por su fracaso en proveer de un mecanismo suficiente para producir las nuevas formas características de los grupos taxonómicos superiores. Por una parte, los críticos han observado que el mecanismo propuesto del cambio evolutivo puntuado, simplemente carece de la materia prima sobre la cual trabajar. Como observan Valentine y Erwin (1987), el registro fósil no documenta un gran reservorio de especies anteriores al cámbrico. Sin embargo, el mecanismo propuesto de selección de especies requiere dicho reservorio de especies sobre el cual actuar. Por ello, concluyen que el mecanismo de selección de especies probablemente no resuelve el problema del origen de los grupos taxonómicos superiores (p. 96)[15]. Además, el equilibrio puntuado no ha abordado el problema, más específico y fundamental, del origen de la nueva información (ya sea genética o epigenética) necesaria para producir nuevas formas biológicas. Los propugnadores del equilibrio puntuado podrían suponer que las nuevas especies (sobre las cuales actúa la selección natural) surgen mediante los conocidos procesos microevolutivos de especiación (como el efecto fundador, la deriva genética o el efecto cuello de botella), que no dependen necesariamente de las mutaciones para producir cambios adaptativos. Pero, en ese caso, la teoría carece de una explicación acerca de cómo aparecen las categorías taxonómicas *superiores* específicamente. Por otra parte, si los puntuacionistas asumen que los procesos de mutación genética pueden producir variaciones y cambios morfológicos más fundamentales, entonces su modelo se ve expuesto a los mismos problemas que el neodarwinismo (ver arriba). Este dilema es evidente en Gould (2002:710) en cuanto que sus intentos por explicar la complejidad adaptativa, inevitablemente se sirven de los modelos neodarwinistas clásicos de explicación[16].

Estructuralismo

Otro intento para explicar el origen de la forma ha sido propuesto por los estructuralistas Gerry Webster y Brian Goodwin (1984, 1996). Estos biólogos, basándose en el trabajo previo de D'Arcy Thompson (1942), consideran la forma biológica como el resultado de restricciones estructurales impuestas en la materia por reglas o leyes morfogenéticas. Por razones semejantes a las anteriormente tratadas, los estructuralistas han insistido en que estas reglas generativas o morfogenéticas no son inherentes al nivel inferior de los materiales de construcción de los

---

[15] Erwin (2004:21), aunque favorable hacia la posibilidad de la selección de especies, arguye que Gould proporciona escasa evidencia de su existencia. "La dificultad", escribe Erwin acerca de la selección de especies, "…es que debemos basarnos en los argumentos de Gould sobre la plausibilidad teorética y en una frecuencia relativa suficiente. Raramente se presenta una gran cantidad de datos para justificar y respaldar la conclusión de Gould". En efecto, el mismo Gould (2002) admite que la selección de especies sigue siendo, en gran medida, una construcción hipotética. "Admito sin reservas que casos bien documentados de selección de especies no abundan en la literatura" (p. 710).

[16] "Yo no niego, ya sea la maravilla o la poderosa importancia de la complejidad adaptativa organizada. Reconozco que no conocemos ningún mecanismo para explicar el origen de tales rasgos organísmicos que no sea la convencional selección natural al nivel organísmico — porque el consumado embrollo y elaboración de un buen diseño bioquímico con seguridad excluye, ya sea una producción al azar o un origen incidental, como consecuencia colateral de procesos activos a otro nivel" (Gould 2002:710).

"Por ello, nosotros no recusamos la eficacia o la cardinal importancia de la selección organísmica. Como se ha discutido previamente, yo estoy completamente de acuerdo con Dawkins (1986) y otros, que no pueden invocar una fuerza de nivel superior, como la selección de especies, para explicar 'las cosas que los organismos hacen' — en particular la asombrosa panoplia de adaptaciones organísmicas que ha motivado siempre nuestro sentido de admiración del mundo natural, y que Darwin (1859) describió, en uno de sus más famosos renglones (3), como 'esa perfección de estructura y coadaptación que con toda justicia provoca nuestra admiración' " (Gould 2002:886).

organismos, ya sean genes o proteínas. Webster y Goodwin (1984:510-511) visualizan además a estas reglas o leyes morfogenéticas operando ahistóricamente, de manera semejante a la forma en que operan las leyes gravitacionales o electromagnéticas. Por esta razón, los estructuralistas consideran la filogenia como de importancia secundaria en la comprensión del origen de las categorías taxonómicas superiores, aunque piensan que esas transformaciones en la forma pueden darse. Para los estructuralistas, las restricciones en la disposición de la materia no aparecen principalmente como resultado de contingencias históricas —tales como cambios en el medio ambiente o mutaciones genéticas— sino, en cambio, debido a la continua operación ahistórica de leyes fundamentales de la forma— leyes que organizan o informan a la materia.

Mientras que este enfoque evita muchas de las dificultades que aquejan actualmente al neodarwinismo (en particular aquellos asociados con su "genocentrismo"), los críticos del estructuralismo (tales como Maynard Smith 1986), han argumentado que la explicación estructuralista de la forma, carece de especificidad. Estos críticos observan que los estructuralistas no han sido capaces de decir exactamente dónde residen las leyes de la forma —si en el universo, en todo mundo posible, en los organismos como un todo, o sólo en alguna parte de los organismos. Además, según los estructuralistas, las leyes morfogenéticas son de carácter matemático. Sin embargo, los estructuralistas tienen todavía que especificar las formulas matemáticas que determinan las formas biológicas.

Otros autores (Yockey 1992; Polanyi 1967, 1968; Meyer 2003) han cuestionado que las leyes físicas pudieran en principio generar la clase de complejidad que caracteriza a los sistemas biológicos. Los estructuralistas imaginan la existencia de leyes biológicas que producen formas, poco más o menos igual que lo hacen las leyes físicas. Sin embargo, las formas que los físicos consideran como manifestaciones de leyes fundamentales, se caracterizan por grandes cantidades de orden simétrico y redundante, por patrones relativamente simples, tales como vórtices o campos gravitacionales o líneas de fuerzas magnéticas. Efectivamente, las leyes físicas se expresan típicamente como ecuaciones diferenciales (o algoritmos) que casi por definición describen fenómenos recurrentes —patrones de "orden" condensado, no de "complejidad" tal como la define la teoría de la información algorítmica (Yockey 1992:77-83). Por el contrario las formas biológicas manifiestan mayor complejidad y se derivan durante la ontogenia a partir de condiciones altamente complejas—es decir, secuencias no redundantes de bases nucleotídicas en el genoma y otras formas de información expresadas en la compleja e irregular topografía tridimensional del organismo o del huevo fecundado. Por ello, la clase de forma que las leyes físicas producen no es análoga a la forma biológica —por lo menos no cuando se la compara desde el punto de vista de la complejidad algorítmica. Además, las leyes físicas carecen del contenido de información necesario para especificar sistemas biológicos. Como Polanyi (1967, 1968) y Jockey (1992:290) han demostrado, las leyes de la física y de la química permiten, pero no determinan, los característicos modos biológicos de organización. En otras palabras, los sistemas vivos son compatibles con las leyes fisicoquímicas, pero no deducibles de ellas (1992:290).

Naturalmente**,** los sistemas biológicos sí manifiestan algunos patrones, procesos y conductas recurrentes. El mismo tipo de organismo se desarrolla repetidas veces a partir de procesos ontogénicos similares en la mima especie. Procesos semejantes de división celular se repiten en muchos organismos. Por ello, ciertos procesos biológicos podrían describirse como gobernados por leyes. Aun así, la existencia de tales regularidades biológicas no resuelve el problema del origen de la forma y la información, ya que estos procesos recurrentes, descritos por dichas leyes biológicas (si es que existen tales leyes) sólo ocurren como resultado de reservorios preexistentes de información (genética y/o epigenética), y estas condiciones iniciales ricas en información imponen las restricciones que producen la conducta recurrente de los sistemas biológicos. (Por ejemplo, los procesos de división celular se repiten con gran frecuencia en los organismos, pero dependen de las moléculas de ADN y proteínas, ricas en información). En otras palabras, las características

regularidades biológicas dependen de una información biológica preexistente. Por ello, el recurso a leyes biológicas de nivel más elevado presupone, pero no explica, el origen de la información necesaria para la morfogénesis.

De este modo, el estructuralismo enfrenta una dificultad en principio disyuntiva. Por una parte, las leyes físicas producen patrones redundantes muy simples que carecen de la complejidad característica de los sistemas biológicos. Por otra parte, las leyes biológicas características —si existen tales leyes— dependen de estructuras preexistentes ricas en información. En ambos casos, las leyes no son buenos candidatos para explicar el origen de la forma biológica o de la información necesaria para producirla.

El cladismo: ¿un artefacto de clasificación?

Algunos cladistas han propuesto otro enfoque del problema del origen de la forma, en concreto tal y como aparece en el cámbrico. Ellos sostienen que el problema del origen de los phyla es un artefacto del sistema de clasificación, y por lo tanto no requiere explicación. Budd y Jensen (2000), por ejemplo, argumentan que el problema de la explosión del cámbrico se resuelve solo, si se tiene presente la distinción cladista entre grupos “madre” y grupos “corona”. Ya que los grupos “corona” aparecen cada vez que nuevos caracteres son añadidos a grupos madres ancestrales más simples durante el proceso evolutivo, los nuevos phyla aparecerán inevitablemente, una vez que un nuevo grupo madre ha aparecido ya. Es por ello que, para Budd y Jensen, lo que requiere explicación no son los grupos “corona” correspondientes a los nuevos phyla del cámbrico, sino los grupos “madre” más primitivos anteriores, que presumiblemente aparecieron en las profundidades del Proterozoico. Sin embargo, desde que estos grupos “madre” anteriores son, por definición menos derivados, explicarlos será considerablemente más fácil que explicar el origen de los animales del cámbrico, *de novo*. En cualquier caso, para Budd y Jensen, la explosión de nuevos phyla en el cámbrico no necesita explicación. Como dicen ellos, “dado que los puntos tempranos de ramificación de los clados mayores es un resultado inevitable de la diversificación de los clados, el supuesto fenómeno de los phyla que aparecen temprano y permanecen estáticos, no se ve que necesite una explicación particular”. (Budd & Jensen 2000:253).

Aun cuando tal vez resulte superficialmente plausible, el intento de Budd y Jensen para aclarar la explosión del cámbrico, de por sentado cuestiones cruciales. Se puede conceder que, a medida que nuevos caracteres se añaden a las formas existentes aparecen posiblemente, morfologías novedosas y más grandes disparidades morfológicas. Pero ¿qué causa la aparición de nuevos caracteres? ¿Y cómo se origina la información necesaria para producir los nuevos caracteres? Budd y Jensen no lo especifican. Tampoco pueden decir qué grado probable de derivación tendrían las formas ancestrales, y qué procesos podrían haber sido suficientes para producirlas. En lugar de eso, simplemente presuponen la suficiencia de los conocidos mecanismos neodarwinistas (Budd & Jensen 2000:288). Sin embargo, como se expuso anteriormente, esta presuposición es ahora problemática. En cualquier caso, Budd y Jensen no explican qué causa el origen de la forma y la información biológica.

Convergencia y Evolución Teleológica

Más recientemente, Conway Morris (2000, 2003c) ha sugerido otra posible explicación, basada en la tendencia de la evolución a converger en las mismas formas estructurales durante la historia de la vida. Conway Morris cita numerosos ejemplos de organismos que poseen formas y estructuras muy similares, aun cuando dichas estructuras se construyan muchas veces a partir de diferentes sustratos materiales y aparezcan (en la ontogenia) debido a la expresión de genes muy diferentes. Dada la extrema improbabilidad de que las mismas estructuras aparezcan por mutaciones al azar y selección, en filogénesis diferentes, Conway Morris sostiene que la predominancia de las

estructuras convergentes sugiere que la evolución puede estar en alguna forma “canalizada” hacia funciones semejantes y/o puntos finales estructurales. Tal comprensión “dirigida-hacia-un-fin” de la evolución, admite este autor, plantea la polémica perspectiva de un elemento teleológico o intencional en la historia de la vida. Por esta razón, sostiene que el fenómeno de la convergencia ha recibido menos atención de la que hubiera recibido de otra forma. No obstante, sostiene que así como los físicos han reabierto la cuestión del diseño en sus discusiones del fino-ajuste antrópico, la omnipresencia de estructuras convergentes en la historia de la vida, ha llevado a algunos biólogos (Denton 1998) a considerar la posibilidad de extender el pensamiento teleológico a la biología. Y, ciertamente, el mismo Conway Morris insinúa que el proceso evolutivo podría estar “apuntalado por un propósito”.

Obviamente, Conway Morris considera esta posibilidad en relación con un aspecto muy específico del problema de la forma organísmica, a saber, el problema de explicar por qué las mismas formas aparecen varias veces en tantas líneas diferentes de descendencia. Pero esto plantea una cuestión. ¿Podría un enfoque parecido arrojar luz explicativa sobre la cuestión causal más general que ha sido abordada en esta reseña? ¿Podría la noción de un diseño intencional ayudar a proporcionar una explicación más adecuada sobre el origen de la forma organísmica en general? ¿Hay razones para considerar el diseño como una explicación del origen de la información biológica necesaria para producir las categorías taxonómicas superiores y su correspondiente novedad morfológica?

El resto de esta reseña sugerirá que existen tales razones. El hacerlo puede también ayudar a explicar por qué el problema de la teleología o el diseño ha resurgido en la discusión de los orígenes biológicos (Denton 1986, 1998; Thaxton et al. 1992; Kenyon & Mills 1996; Behe 1996, 2004; Dembski 1998, 2002, 2004; Conway Morris 2000, 2003a, 2003b; Lonnig 2001; Lonnig & Saedler 2002; Nelson & Wells 2003; Meyer 2003, 2004; Bradley 2004) y por qué algunos científicos y filósofos de la ciencia han considerado explicaciones teleológicas para el origen de la forma y la información a pesar de las fuertes prohibiciones metodológicas en contra del diseño como hipótesis científica (Gillespie 1979, Lenior 1982:4).

En primer término, la posibilidad del diseño como explicación, resulta lógicamente de una consideración de las deficiencias del neodarwinismo y otras teorías en boga como explicaciones de algunas de las más sorprendentes “apariencias de diseño” en los sistemas biológicos. Neodarwinistas tales como Ayala (1994:5), Dawkins (1986:1), Mayr (1982: XI-XII) y Lewontin (1978), han reconocido desde hace mucho tiempo que los organismos parecen haber sido diseñados. Lógicamente, los neodarwinistas aseveran que lo que Ayala (1994:5) denomina el “obvio diseño” de los seres vivos es sólo aparente, ya que el mecanismo de la selección/mutación puede explicar el origen de la forma compleja y la organización de los sistemas vivientes, sin recurrir a un agente diseñador. En efecto, los neodarwinistas afirman que la mutación y la selección —y quizá otros mecanismos igualmente no dirigidos— son completamente suficientes para explicar la apariencia de diseño en la biología. Los teóricos de la autoorganización y los puntuacionistas modifican esta afirmación, pero ratifican sus principios esenciales. Ellos sostienen que la selección natural actuando sobre un orden autoorganizado puede explicar la complejidad de los seres vivos —una vez más, sin recurrir al diseño. Los puntuacionistas imaginan igualmente a la selección natural actuando sobre nuevas especies aparecidas, sin que aparezca involucrado ningún verdadero diseño.

Y, claramente, el mecanismo neodarwinista sí que explica muchas apariencias de diseño, como sucede con las adaptaciones de los organismos a medios ambientes especializados, que atrajeron el interés de los biólogos del siglo XIX. Más específicamente, los procesos microevolutivos conocidos parecen ser completamente suficientes para explicar los cambios en el tamaño de los picos de los pinzones de las Galápagos que han ocurrido en respuesta a variaciones en la cantidad de lluvias anuales y las provisiones de alimentos disponibles (Weiner 1994, Grant 1999).

Pero, ¿explica el neodarwinismo u otro modelo completamente materialista, todas las apariencias de diseño en biología, incluyendo los diseños corporales y la información que caracteriza a los sistemas vivientes? Es discutible. Las formas biológicas— tales como la estructura del nautilo acorazado, la organización de un trilobite, la integración funcional de las partes de un ojo o las máquinas moleculares— atraen nuestra atención, en parte debido a que la complejidad organizada de tales sistemas parece recordarnos a nuestros propios diseños. Sin embargo, esta revisión ha argumentado que el neodarwinismo no explica adecuadamente el origen de todas las apariencias de diseño, especialmente si uno considera los diseños corporales animales, y la información necesaria para construirlos, como ejemplos especialmente notables de la apariencia de diseño en los sistemas vivientes. Ciertamente, Dawkins (1995:11) y Gates (1996:228) han hecho notar que la información genética tiene una misteriosa semejanza con el "software" o código de las computadoras. Por esta razón, la presencia de ICE en los organismos vivos, y los incrementos discontinuos de ICE que tuvieron lugar durante eventos tales como la explosión del cámbrico, parecen por lo menos sugerir diseño.

¿Explican el neodarwinismo u otro modelo puramente materialista de morfogénesis, el origen de la ICE genética y las otras formas de ICE necesarias para producir formas organísmicas nuevas? Si no lo explican, como sostiene este trabajo, ¿podría la emergencia de genes nuevos, ricos en información, proteínas, tipos celulares y construcciones corporales, haber sido el resultado de un verdadero diseño, más que de un proceso sin propósito que tan sólo simula los poderes de una inteligencia diseñadora? La lógica del neodarwinismo, con su pretensión de haber explicado la apariencia del diseño, parecería por sí misma abrir la puerta a esta posibilidad. Ciertamente, la formulación histórica del Darwinismo en oposición dialéctica a la hipótesis del diseño (Gillespie 1979), unida con la incapacidad del neodarwinismo para explicar muchas prominentes apariencias de diseño, incluyendo la emergencia de la forma y la información, parecería lógicamente reabrir la posibilidad de un diseño real (al contrario que el aparente) en la historia de la vida.

Una segunda razón para considerar el diseño como explicación de estos fenómenos, resulta de la importancia del poder explicatorio en la evaluación de las teorías científicas y de una consideración del potencial poder explicatorio de la hipótesis del diseño. Estudios de metodología y filosofía de la ciencia han demostrado que muchas teorías científicas, particularmente en las ciencias históricas, se formulan y justifican como inferencias dirigidas hacia la mejor explicación (Lipton 1991:32-88, Brush 1989:1124-1129, Sober 2000:44). Los historiadores de la ciencia en particular, valoran o contrastan hipótesis rivales evaluando qué hipótesis, de ser cierta, proporcionaría la mejor explicación para una serie de datos relevantes (Meyer 1991, 2002; Cleland 2001:987-989, 2002:474-496)[17]. Aquellas con el mayor poder explicatorio son típicamente juzgadas como las

---

[17] En las ciencias históricas, las teorías hacen afirmaciones típicamente acerca de lo que sucedió en el pasado o de lo que sucedió en el pasado para provocar que eventos particulares ocurrieran (Meyer 1991:57-72). Por esta razón, las teorías científicas históricas son raramente contrastadas al hacer predicciones sobre lo que ocurriría en condiciones controladas de laboratorio (Cleland 2001:987, 2002:474-496). En lugar de ello, tales teorías se contrastan usualmente comparando su poder explicatorio en contra de sus rivales, con respecto a hechos ya conocidos. Aun en el caso en que las teorías históricas realicen afirmaciones sobre causas pretéritas, usualmente lo hacen de acuerdo con el conocimiento preexistente de las relaciones de causa y efecto. No obstante, la predicción puede jugar un cierto papel al evaluar teorías científicas históricas, ya que tales teorías pueden tener implicaciones respecto de qué clase de evidencia es probable que emerja en el futuro. Por ejemplo, el neodarwinismo afirma que las nuevas secciones funcionales del genoma aparecen por un proceso de ensayo y error mutacional y subsiguiente selección. Por esta razón, históricamente muchos neodarwinistas supusieron o predijeron que las grandes regiones no codificantes del genoma —el así llamado "ADN basura"— carecía por completo de función (Orgel & Crick, 1980). En esta línea de pensamiento, las secciones no funcionales del genoma representarían los experimentos fallidos de la naturaleza que permanecen en el genoma, como una suerte de artefacto de la actividad pretérita del proceso de mutación y selección. Los propugnadores de la hipótesis del diseño, por otra parte, habrían predicho que las regiones no codificantes del genoma podrían muy bien revelar funciones ocultas, no sólo porque no creen que la nueva información genética aparece como consecuencia de un proceso de ensayo y error mutacional y selección, sino también porque los sistemas diseñados son a menudo funcionalmente polivalentes. Así, a medida que nuevos estudios revelan más acerca de las funciones realizadas por las

teorías mejores o más probablemente ciertas. Darwin (1896:437) utilizó este método de razonamiento para defender su teoría de la descendencia común universal. Por otra parte, estudios contemporáneos sobre el método de "inferencias para la mejor explicación" han demostrado que para determinar cuál es la mejor, entre una serie de posibles explicaciones rivales, es necesario juzgar sobre la adecuación causativa, o "poder causal" de las entidades explicativas rivales (Lipton 1991:32-88). En las ciencias históricas, los cánones metodológicos uniformistas y/o actualistas (Gould 1965, Simpson 1970, Ruten 1971, Hooykaas 1975), sugieren que los juicios acerca de la adecuación causativa, se derivan de nuestro conocimiento actual sobre las relaciones de causa y efecto[18]. Para los científicos de la historia, la expresión "el presente es la llave del pasado" significa que el actual conocimiento basado en la experiencia de las relaciones de causa y efecto es el criterio por el que se conduce la típica evaluación acerca de la plausibilidad de las causas propuestas para los hechos pasados. Sin embargo, es precisamente por esta razón por la que los actuales propugnadores de la hipótesis del diseño quieren reconsiderar el diseño como explicación del origen de la forma y la información biológica. Esta reseña, y gran parte de la literatura examinada, sugiere que cuatro de los más prominentes modelos para explicar el origen de la forma biológica no logran proporcionar una adecuada explicación causal de los incrementos discontinuos de la ICE que se requieren para producir novedades morfológicas. Sin embargo, tenemos reiteradas experiencias de agentes racionales y conscientes —en particular, nosotros mismos— que generan o producen información compleja especificada, tanto en forma de líneas de códigos con una secuencia específica, como en forma de sistemas de partes jerárquicamente dispuestas.

En primer lugar, agentes humanos inteligentes —en virtud de su racionalidad y conciencia— han demostrado la capacidad de producir información en forma de una disposición lineal de caracteres con una secuencia específica. Ciertamente, la experiencia confirma que información de este tipo aparece de ordinario por la actividad de agentes inteligentes. El usuario de una computadora que rastrea la información en la pantalla hasta su fuente de origen, invariablemente llega a una *mente*— la del programador o ingeniero en sistemas. La información en un libro o en una inscripción deriva finalmente de un escritor o un escriba— esto es, de causas mentales antes que estrictamente materiales. Nuestro conocimiento basado en la experiencia del flujo de la información confirma que los sistemas con grandes cantidades de complejidad especificada (especialmente códigos y lenguajes) invariablemente se originan de una fuente inteligente, de la mente de un agente inteligente. Como expresa Quastler (1964), "la creación de nueva información está habitualmente asociada con una actividad consciente" (p. 16). La experiencia enseña esta verdad obvia.

Además, la disposición jerárquica altamente específica de los cuerpos de los animales, sugiere también *diseño*, debido, una vez más, a nuestra experiencia en la clase de características y sistemas que los diseñadores pueden producir y de hecho producen. En cada nivel de la jerarquía biológica, los organismos requieren disposiciones altamente especificadas e improbables de los constituyentes de nivel inferior para mantener su forma y su función. Los genes requieren un ordenamiento específico de sus bases nucleotídicas; las proteínas requieren un ordenamiento específico de sus aminoácidos; nuevos tipos celulares requieren una disposición específica de sistemas de proteínas; las construcciones corporales requieren ordenamientos específicos de tipos celulares y de órganos. Los organismos constan no sólo de componentes ricos en información (tales como proteínas y

---

regiones no codificantes del genoma (Gibbs 2003), no se puede seguir diciendo que la hipótesis del diseño hace esta afirmación en forma de predicción específicamente orientada hacia el futuro. En su lugar, se podría decir que la hipótesis del diseño logra confirmación o respaldo por su capacidad de explicar la evidencia ahora conocida, si bien después del hecho. Por cierto, los neodarwinistas podrían también enmendar su predicción original usando varias hipótesis auxiliares para explicar de otro modo la presencia de las funciones recientemente descubiertas en las regiones no codificantes del ADN. En ambos casos, las consideraciones sobre el poder explicativo *ex post facto*, resurge como una cuestión central para evaluar y contrastar teorías históricas rivales.

[18] En definitiva, que las pautas de comportamiento de la actualidad permiten hacer inferencias sobre el pasado o, en otras palabras, que las cosas "siempre han sido iguales". (N. del T.)

genes), sino que también incluyen una disposición rica en información de los componentes y de los sistemas que los constituyen. Sabemos, sin embargo, por nuestra experiencia actual de las relaciones de causa y efecto, que los ingenieros en diseño —que poseen inteligencia intencional y racionalidad— tienen la capacidad de producir jerarquías ricas en información, en las cuales, tanto los módulos individuales como la disposición de dichos módulos, exhiben complejidad y especificidad —información, así definida. Transistores individuales, resistencias y condensadores exhiben una considerable complejidad y especificidad de diseño; en un nivel superior de organización, su disposición específica dentro de un circuito integrado, representa información adicional y refleja un diseño más amplio. Los agentes racionales y conscientes poseen, como parte de sus poderes de inteligencia intencional, la capacidad de diseñar partes ricas en información y de organizar dichas partes en sistemas y jerarquías funcionales ricas en información. Sabemos además que no existen otras entidades o procesos causales que tengan esta capacidad. Claramente, tenemos buenas razones para dudar de que las mutaciones y la selección, los procesos autoorganizadores o las leyes de la naturaleza puedan producir los componentes, sistemas y diseños corporales ricos en información, necesarios para el origen de novedades morfológicas, tales como las que aparecen en el período cámbrico.

Existe una tercera razón para considerar el propósito o diseño como explicación del origen de la forma biológica y la información: los agentes intencionales tienen precisamente aquellos poderes necesarios de los que carece la selección como requisito de su adecuación causal. En varios puntos del análisis previo, vimos que la selección natural no tiene la capacidad de generar nueva información, debido precisamente a que sólo puede actuar *después* de que la ICE funcional haya aparecido. La selección natural puede favorecer nuevas proteínas y genes, pero sólo después de que ellos realicen alguna función. El trabajo de generar nuevos genes, proteínas y sistemas de proteínas funcionales, por lo tanto, le corresponde por completo a las mutaciones al azar. Sin embargo, en ausencia de criterios funcionales para guiar una búsqueda a través del espacio de secuencias posibles, la variación fortuita está probabilísticamente condenada al fracaso. Lo que se necesita es no sólo una fuente de variación (esto es, la libertad de búsqueda de un espacio de posibilidades) o un modo de selección que puede operar después del hecho de una búsqueda exitosa, sino en su lugar un medio de selección que (a) opere durante la búsqueda —antes del éxito— y que (b) sea guiada por la información o el conocimiento acerca de un objetivo.

La demostración de este requisito ha llegado desde un ámbito inesperado: los algoritmos genéticos. Los algoritmos genéticos son programas que supuestamente simulan el poder creativo de las mutaciones y de la selección. Dawkins y Kuppers, por ejemplo, han desarrollado programas de computación que simulan putativamente la producción de información genética, por mutaciones y selección natural (Dawkins 1986:47-49, Kuppers 1987:355-369). No obstante, como se muestra en otra parte (Meyer 1998:127-128, 2003:247-248), estos programas sólo tienen éxito mediante el ilícito recurso de proveer a la computadora con una "secuencia diana" y procesando luego, como criterio de selección, su mayor proximidad relativa a una función *futura* (esto es, la "secuencia diana") y no con la verdadera función del presente. Como sostiene Berlinski (2000), los algoritmos genéticos necesitan algo semejante a una "memoria previsora del futuro" para poder tener éxito. Sin embargo, tal selección previsora no tiene analogía en la naturaleza. En la biología, donde la supervivencia diferencial depende del mantenimiento de la función, la selección no puede ocurrir antes de que las nuevas secuencias funcionales aparezcan. La selección natural carece de previsión.
Lo que a la selección natural le falta, la selección inteligente —diseño intencional o fin-orientado— lo proporciona. Los agentes racionales pueden disponer tanto la materia como los símbolos, teniendo en cuenta objetivos distantes. Al usar el lenguaje, la mente humana "encuentra" o genera rutinariamente secuencias lingüísticas altamente improbables para transmitir una idea pensada o preconcebida. En el proceso del pensamiento, los objetivos funcionales preceden o restringen la selección de palabras, sonidos y símbolos, para generar secuencias funcionales (y ciertamente con sentido) de entre un vasto conjunto de combinaciones alternativas de sonidos o símbolos sin sentido

(Denton 1986:309-311). De manera semejante, la construcción de objetos y productos tecnológicos complejos, tales como puentes, tableros de circuitos, motores, y "software", resultan del empleo de restricciones dirigidas a un fin (Polanyi 1967, 1968). Por cierto, en todos los sistemas complejos integrados funcionalmente donde la causa es conocida por experiencia u observación, los ingenieros en diseño u otros agentes inteligentes emplean restricciones en la fase final para limitar las posibilidades a fin de producir formas, secuencias o estructuras improbables. Los agentes racionales han demostrado una y otra vez la capacidad de restringir el campo de lo posible para realizar las futuras funciones improbables no realizadas. La experiencia repetida confirma que los agentes inteligentes (las mentes) poseen tales poderes causales de modo singular.

El análisis del problema del origen de la información biológica, por lo tanto, pone de manifiesto una deficiencia en los poderes causales de la selección natural, que corresponde precisamente a los poderes que caracterizan singularmente a los agentes (inteligentes). Dichos agentes inteligentes tienen previsión y pueden seleccionar objetivos funcionales *antes* de que estos existan. Ellos pueden inventar o seleccionar los medios materiales para llevar a cabo aquellos objetivos, de entre un conjunto de posibilidades y luego realizar esos objetivos de acuerdo a un plan, designio o curso preconcebido de requerimientos funcionales. Los agentes racionales pueden restringir los espacios de combinación teniendo en cuenta resultados lejanos. Los poderes causales que la selección natural no tiene —casi por definición— están asociados a los atributos de la conciencia y la racionalidad —con inteligencia intencional. Por ello, al invocar el diseño para explicación del origen de la nueva información biológica, los actuales teóricos del diseño no están proponiendo un elemento explicatorio arbitrario, no motivado por la consideración de la evidencia. En lugar de eso, están proponiendo una entidad que posee precisamente los atributos y poderes causales que el fenómeno en cuestión requiere como condición de su producción y explicación.

Conclusión

Como sugiere el análisis, basado en la experiencia, de los poderes causales de varias hipótesis explicativas, el diseño intencional o inteligente es una explicación causalmente adecuada —y quizá la más adecuada— del origen de la información compleja especificada necesaria para construir los animales del cámbrico y las nuevas formas que ellos representan. Por esta razón, el reciente interés científico en la hipótesis del diseño es poco probable que disminuya, en tanto los biólogos sigan lidiando con el problema del origen de la forma biológica y de las categorías taxonómicas superiores.

Referencias

Adams, M. D. Et alia. 2000. The genome sequence of *Drosophila melanogaster*.—Science 87:2185-2195.

Aris-Brosou, S., & Z. Yang. 2003. Bayesian models of episodic evolution support a late Precambrian explosive diversification of the Metazoa.--Molecular Biology and Evolution 20:1947-1954.

Arthur, W. 1997. The origin of animal body plans. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Axe, D. D. 2000. Extreme functional sensitivity to conservative amino acid change on enzyme exteriors.--Journal of Molecular Biology 301(3):585-596.

______. 2004. Estimating the prevalence of protein sequences adopting functional enzyme folds.--Journal of Molecular Biology (in press).

Ayala, F. 1994. Darwin's revolution. Pp. 1-17 *in* J. Campbell and J. Schopf, eds., Creative evolution?! Jones and Bartlett Publishers, Boston, Massachusetts.

______. A. Rzhetsky, & F. J. Ayala. 1998. Origin of the metazoan phyla: molecular clocks confirm paleontological estimates--Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 95:606-611.

Becker, H., & W. Lonnig, 2001. Transposons: eukaryotic. Pp. 529-539 *in* Nature encyclopedia of life sciences, vol. 18. Nature Publishing Group, London, United Kingdom.

Behe, M. 1992. Experimental support for regarding functional classes of proteins to be highly isolated from each other. Pp. 60-71 *in* J. Buell and V. Hearn, eds., Darwinism: science or philosophy? Foundation for Thought and Ethics, Richardson, Texas.

______. 1996. Darwin's black box. The Free Press, New York.

______. 2004. Irreducible complexity: obstacle to Darwinian evolution. Pp. 352-370 *in* W. A. Dembski and M. Ruse, eds., Debating design: from Darwin to DNA. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Benton, M., & F. J. Ayala. 2003. Dating the tree of life--Science 300:1698-1700.

Berlinski, D. 2000. “On assessing genetic algorithms.” Public lecture. Conference: Science and evidence of design in the universe. Yale University, November 4, 2000.

Blanco, F., I. Angrand, & L. Serrano. 1999. Exploring the confirmational properties of the sequence space between two proteins with different folds: an experimental study.-- Journal of Molecular Biology 285:741-753.

Bowie, J., & R. Sauer. 1989. Identifying determinants of folding and activity for a protein of unknown sequences: tolerance to amino acid substitution.--Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 86:2152-2156.

Bowring, S. A., J. P. Grotzinger, C. E. Isachsen, A. H. Knoll, S. M. Pelechaty, & P. Kolosov. 1993. Calibrating rates of early Cambrian evolution.--Science 261:1293-1298.

______. 1998a. A new look at evolutionary rates in deep time: Uniting paleontology and high-precision geochronology.--GSA Today 8:1-8.

______. 1998b. Geochronology comes of age.--Geotimes 43:36-40.

Bradley, W. 2004. Information, entropy and the origin of life. Pp. 331-351 *in* W. A. Dembski and M. Ruse, eds., Debating design: from Darwin to DNA. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Brocks, J. J., G. A. Logan, R. Buick, & R. E. Summons. 1999. Archean molecular fossils and the early rise of eukaryotes.--Science 285:1033-1036.

Brush, S. G. 1989. Prediction and theory evaluation: the case of light bending.—Science 246:1124-1129.

Budd, G. E. & S. E. Jensen. 2000. A critical reappraisal of the fossil record of the bilaterial phyla.--Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society 75:253-295.

Carroll, R. L. 2000. Towards a new evolutionary synthesis.--Trends in Ecology and Evolution 15:27-32.

Cleland, C. 2001. Historical science, experimental science, and the scientific method.-- Geology 29:987-990.

______. 2002. Methodological and epistemic differences between historical science and experimental science.--Philosophy of Science 69:474-496.

Chothia, C., I. Gelfland, & A. Kister. 1998. Structural determinants in the sequences of immunoglobulin variable domain.--Journal of Molecular Biology 278:457-479.

Conway Morris, S. 1998a. The question of metazoan monophyly and the fossil record.-- Progress in Molecular and Subcellular Biology 21:1-9.

______. 1998b. Early Metazoan evolution: Reconciling paleontology and molecular biology.--American Zoologist 38 (1998):867-877.

______. 2000. Evolution: bringing molecules into the fold.--Cell 100:1-11.

______. 2003a. The Cambrian "explosion" of metazoans. Pp. 13-32 *in* G. B. Muller and S. A. Newman, eds., Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

______. 2003b. Cambrian "explosion" of metazoans and molecular biology: would Darwin be satisfied?--International Journal of Developmental Biology 47(7-8):505-515.

______. 2003c. Life's solution: inevitable humans in a lonely universe. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Crick, F. 1958. On protein synthesis.--Symposium for the Society of Experimental Biology. 12(1958):138-163.

Darwin, C. 1859. On the origin of species. John Murray, London, United Kingdom.

______. 1896. Letter to Asa Gray. P. 437 *in* F. Darwin, ed., Life and letters of Charles Darwin, vol. 1., D. Appleton, London, United Kingdom.

Davidson, E. 2001. Genomic regulatory systems: development and evolution. Academic Press, New York, New York.

Dawkins, R. 1986. The blind watchmaker. Penguin Books, London, United Kingdom.

______. 1995. River out of Eden. Basic Books, New York.

______. 1996. Climbing Mount Improbable. W. W. Norton & Company, New York.

Dembski, W. A. 1998. The design inference. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

______. 2002. No free lunch: why specified complexity cannot be purchased without intelligence. Rowman & Littlefield, Lanham, Maryland.

______. 2004. The logical underpinnings of intelligent design. Pp. 311-330 *in* W. A. Dembski and M. Ruse, eds., Debating design: from Darwin to DNA. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Denton, M. 1986. Evolution: a theory in crisis. Adler & Adler, London, United Kingdom.

______. 1998. Nature's density. The Free Press, New York.

Eden, M. 1967. The inadequacies of neo-Darwinian evolution as a scientific theory. Pp. 5-12 *in* P. S. Morehead and M. M. Kaplan, eds., Mathematical challenges to the Darwinian interpretation of evolution. Wistar Institute Symposium Monograph, Allen R. Liss, New York.

Eldredge, N., & S. J. Gould. 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. Pp. 82-115 *in* T. Schopf, ed., Models in paleobiology. W. H. Freeman, San Francisco.

Erwin, D. H. 1994. Early introduction of major morphological innovations.—Acta Palaeontologica Polonica 38:281-294.

______. 2000. Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution.-- Evolution & Development 2:78-84.

______. 2004. One very long argument.--Biology and Philosophy 19:17-28.

______, J. Valentine, & D. Jablonski. 1997. The origin of animal body plans.—American Scientist 85:126-137.

______, ______, & J. J. Sepkoski. 1987. A comparative study of diversification events: the early Paleozoic versus the Mesozoic.--Evolution 41:1177-1186.

Foote, M. 1997. Sampling, taxonomic description, and our evolving knowledge of morphological diversity.--Paleobiology 23:181-206.

______, J. P. Hunter, C. M. Janis, & J. J. Sepkoski. 1999. Evolutionary and preservational constraints on origins of biologic groups: Divergence times of eutherian mammals.--Science 283:1310-1314.

Frankel, J. 1980. Propagation of cortical differences in *tetrahymena*.--Genetics 94:607-623.

Gates, B. 1996. The road ahead. Blue Penguin, Boulder, Colorado.

Gerhart, J., & M. Kirschner. 1997. Cells, embryos, and evolution. Blackwell Science, London, United Kingdom.

Gibbs, W. W. 2003. The unseen genome: gems among the junk.--Scientific American. 289:46-53.

Gilbert, S. F., J. M. Opitz, & R. A. Raff. 1996. Resynthesizing evolutionary and developmental biology.--Developmental Biology 173:357-372.

Gillespie, N. C. 1979. Charles Darwin and the problem of creation. University of Chicago Press, Chicago.

Goodwin, B. C. 1985. What are the causes of morphogenesis?--BioEssays 3:32-36.

______. 1995. How the leopard changed its spots: the evolution of complexity. Scribner's, New York, New York.

Gould, S. J. 1965. Is uniformitarianism necessary?--American Journal of Science 263:223-228.

Gould, S. J. 2002. The structure of evolutionary theory. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

Grant, P. R. 1999. Ecology and evolution of Darwin's finches. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

Grimes, G. W., & K. J. Aufderheide. 1991. Cellular aspects of pattern formation: the problem of assembly. Monographs in Developmental Biology, vol. 22. Karger, Baseline, Switzerland.

Grotzinger, J. P., S. A. Bowring, B. Z. Saylor, & A. J. Kaufman. 1995. Biostratigraphic and geochronologic constraints on early animal evolution.--Science 270:598-604.

Harold, F. M. 1995. From morphogenes to morphogenesis.--Microbiology 141:2765-2778.

______. 2001. The way of the cell: molecules, organisms, and the order of life. Oxford University Press, New York.

Hodge, M. J. S. 1977. The structure and strategy of Darwin's long argument.—British Journal for the History of Science 10:237-245.

Hooykaas, R. 1975. Catastrophism in geology, its scientific character in relation to actualism and uniformitarianism. Pp. 270-316 *in* C. Albritton, ed., Philosophy of geohistory (1785-1970). Dowden, Hutchinson & Ross, Stroudsburg, Pennsylvania.

John, B., & G. Miklos. 1988. The eukaryote genome in development and evolution. Allen & Unwinding, London, United Kingdom.

Kauffman, S. 1995. At home in the universe. Oxford University Press, Oxford, United Kingdom.

Kenyon, D., & G. Mills. 1996. The RNA world: a critique.--Origins & Design 17(1):9-16.

Kerr, R. A. 1993. Evolution's Big Bang gets even more explosive.-- Science 261:1274-1275.

Kimura, M. 1983. The neutral theory of molecular evolution. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Koonin, E. 2000. How many genes can make a cell?: the minimal genome concept.-- Annual Review of Genomics and Human Genetics 1:99-116.

Kuppers, B. O. 1987. On the prior probability of the existence of life. Pp. 355-369 *in* L. Kruger et al., eds., The probabilistic revolution. M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Lange, B. M. H., A. J. Faragher, P. March, & K. Gull. 2000. Centriole duplication and maturation in animal cells. Pp. 235-249 *in* R. E. Palazzo and G. P. Schatten, eds., The centrosome in cell replication and early development. Current Topics in Developmental Biology, vol. 49. Academic Press, San Diego.

Lawrence, P. A., & G. Struhl. 1996. Morphogens, compartments and pattern: lessons from Drosophila?--Cell 85:951-961.

Lenior, T. 1982. The strategy of life. University of Chicago Press, Chicago.

Levinton, J. 1988. Genetics, paleontology, and macroevolution. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

______. 1992. The big bang of animal evolution.--Scientific American 267:84-91. Lewin, R. 1988. A lopsided look at evolution.--Science 241:292.

Lewontin, R. 1978. Adaptation. Pp. 113-125 *in* Evolution: a Scientific American book. W. H. Freeman & Company, San Francisco.

Lipton, P. 1991. Inference to the best explanation. Routledge, New York.

Lonnig, W. E. 2001. Natural selection. Pp. 1008-1016 *in* W. E. Craighead and C. B. Nemeroff, eds., The Corsini encyclopedia of psychology and behavioral sciences, 3rd edition, vol. 3. John Wiley & Sons, New York.

______, & H. Saedler. 2002. Chromosome rearrangements and transposable elements.-- Annual Review of Genetics 36:389-410.

Lovtrup, S. 1979. Semantics, logic and vulgate neo-darwinism.--Evolutionary Theory 4:157-172.

Marshall, W. F. & J. L. Rosenbaum. 2000. Are there nucleic acids in the centrosome? Pp. 187-205 *in* R. E. Palazzo and G. P. Schatten, eds., The centrosome in cell replication and early development. Current Topics in Developmental Biology, vol. 49. San Diego, Academic Press.

Maynard Smith, J. 1986. Structuralism versus selection--is Darwinism enough? Pp. 39-46 *in* S. Rose and L. Appignanesi, eds., Science and Beyond. Basil Blackwell, London, United Kingdom.

Mayr, E. 1982. Foreword. Pp. xi-xii *in* M. Ruse, Darwinism defended. Pearson Addison Wesley, Boston, Massachusetts.

McDonald, J. F. 1983. The molecular basis of adaptation: a critical review of relevant ideas and observations.--Annual Review of Ecology and Systematics 14:77-102.

McNiven, M. A. & K. R. Porter. 1992. The centrosome: contributions to cell form. Pp. 313-329 *in* V. I. Kalnins, ed., The centrosome. Academic Press, San Diego.

Meyer, S. C. 1991. Of clues and causes: a methodological interpretation of origin of life studies. Unpublished doctoral dissertation, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom.

______. 1998. DNA by design: an inference to the best explanation for the origin of biological information.--Rhetoric & Public Affairs, 1(4):519-555.

______. The scientific status of intelligent design: The methodological equivalence of naturalistic and non-naturalistic origins theories. Pp. 151-211 *in* Science and evidence for design in the universe. Proceedings of the Wethersfield Institute. Ignatius Press, San Francisco.

______. 2003. DNA and the origin of life: information, specification and explanation. Pp. 223-285 *in* J. A. Campbell and S. C. Meyer, eds., Darwinism, design and public education. Michigan State University Press, Lansing, Michigan.

______. 2004. The Cambrian information explosion: evidence for intelligent design. Pp. 371-391 *in* W. A. Dembski and M. Ruse, eds., Debating design: from Darwin to DNA. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

______, M. Ross, P. Nelson, & P. Chien. 2003. The Cambrian explosion: biology's big bang. Pp. 323-402 *in* J. A. Campbell & S. C. Meyer, eds., Darwinism, design and public education. Michigan State University Press, Lansing. See also Appendix C: Stratigraphic first appearance of phyla body plans, pp. 593-598.

Miklos, G. L. G. 1993. Emergence of organizational complexities during metazoan evolution: perspectives from molecular biology, palaeontology and neo-Darwinism.-- Mem. Ass. Australas. Palaeontols, 15:7-41.

Monastersky, R. 1993. Siberian rocks clock biological big bang.--Science News 144:148. Moss, L. 2004. What genes can't do. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Muller, G. B. & S. A. Newman. 2003. Origination of organismal form: the forgotten cause in evolutionary theory. Pp. 3-12 *in* G. B. Muller and S. A. Newman, eds., Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Nanney, D. L. 1983. The ciliates and the cytoplasm.--Journal of Heredity, 74:163-170.

Nelson, P., & J. Wells. 2003. Homology in biology: problem for naturalistic science and prospect for intelligent design. Pp. 303-322 *in* J. A. Campbell and S. C. Meyer, eds., Darwinism, design and public education. Michigan State University Press, Lansing.

Nijhout, H. F. 1990. Metaphors and the role of genes in development.—BioEssays 12:441-446.

Nusslein-Volhard, C., & E. Wieschaus. 1980. Mutations affecting segment number and polarity in Drosophila.--Nature 287:795-801.

Ohno, S. 1996. The notion of the Cambrian pananimalia genome.--Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 93:8475-8478.

Orgel, L. E., & F. H. Crick. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite.--Nature 284:604-607.

Perutz, M. F., & H. Lehmann. 1968. Molecular pathology of human hemoglobin.--Nature 219:902-909.

Polanyi, M. 1967. Life transcending physics and chemistry.--Chemical and Engineering News, 45(35):54-66.

______. 1968. Life's irreducible structure.--Science 160:1308-1312, especially p. 1309.

Pourquie, O. 2003. Vertebrate somitogenesis: a novel paradigm for animal segmentation? International Journal of Developmental Biology 47(7-8):597-603.

Quastler, H. 1964. The emergence of biological organization. Yale University Press, New Haven, Connecticut.

Raff, R. 1999. Larval homologies and radical evolutionary changes in early development, Pp. 110-121 *in* Homology. Novartis Symposium, vol. 222. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom.

Reidhaar-Olson, J., & R. Sauer. 1990. Functionally acceptable solutions in two alphahelical regions of lambda repressor.--Proteins, Structure, Function, and Genetics, 7:306-316.

Rutten, M. G. 1971. The origin of life by natural causes. Elsevier, Amsterdam.

Sapp, J. 1987. Beyond the gene. Oxford University Press, New York.

Sarkar, S. 1996. Biological information: a skeptical look at some central dogmas of molecular biology. Pp. 187-233 *in* S. Sarkar, ed., The philosophy and history of molecular biology: new perspectives. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.

Schutzenberger, M. 1967. Algorithms and the neo-Darwinian theory of evolution. Pp. 73-75 *in* P. S. Morehead and M. M. Kaplan, eds., Mathematical challenges to the Darwinian interpretation of evolution. Wistar Institute Symposium Monograph. Allen R. Liss, New York.

Shannon, C. 1948. A mathematical theory of communication.--Bell System Technical Journal 27:379-423, 623-656.

Shu, D. G., H. L. Loud, S. Conway Morris, X. L. Zhang, S. X. Hu, L. Chen, J. Han, M. Zhu, Y. Li, & L. Z. Chen. 1999. Lower Cambrian vertebrates from south China.—Nature 402:42-46.

Shubin, N. H., & C. R. Marshall. 2000. Fossils, genes, and the origin of novelty. Pp. 324-340 *in* Deep time. The Paleontological Society.

Simpson, G. 1970. Uniformitarianism: an inquiry into principle, theory, and method in geohistory and biohistory. Pp. 43-96 in M. K. Hecht and W. C. Steered, eds., Essays in evolution and genetics in honor of Theodosius Dobzhansky. Appleton-Century-Crofts, New York.

Sober, E. 2000. The philosophy of biology, 2nd edition. Westview Press, San Francisco.

Sonneborn, T. M. 1970. Determination, development, and inheritance of the structure of the cell cortex. *In* Symposia of the International Society for Cell Biology 9:1-13.

Sole, R. V., P. Fernandez, & S. A. Kauffman. 2003. Adaptive walks in a gene network model of morphogenesis: insight into the Cambrian explosion.--International Journal of Developmental Biology 47(7-8):685-693.

Stadler, B. M. R., P. F. Stadler, G. P. Wagner, & W. Fontana. 2001. The topology of the possible: formal spaces underlying patterns of evolutionary change.--Journal of Theoretical Biology 213:241-274.

Steiner, M., & R. Reitner. 2001. Evidence of organic structures in Ediacara-type fossils and associated microbial mats.--Geology 29(12):1119-1122.

Taylor, S. V., K. U. Walter, P. Kast, & D. Hilvert. 2001. Searching sequence space for protein catalysts.--Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 98:10596-10601.

Thaxton, C. B., W. L. Bradley, & R. L. Olsen. 1992. The mystery of life's origin: reassessing current theories. Lewis and Stanley, Dallas, Texas.

Thompson, D. W. 1942. On growth and form, 2nd edition. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Thomson, K. S. 1992. Macroevolution: The morphological problem.—American Zoologist 32:106-112.

Valentine, J. W. 1995. Late Precambrian bilaterians: grades and clades. Pp. 87-107 *in* W. M. Fitch and F. J. Ayala, eds., Temporal and mode in evolution: genetics and paleontology 50 years after Simpson. National Academy Press, Washington, D.C.

______. 2004. On the origin of phyla. University of Chicago Press, Chicago, Illinois.

______, & D. H. Erwin, 1987. Interpreting great developmental experiments: the fossil record. Pp. 71-107 *in* R. A. Raff and E. C. Raff, eds., Development as an evolutionary process. Alan R. Liss, New York.

______, & D. Jablonski. 2003. Morphological and developmental macroevolution: a paleontological perspective.--International Journal of Developmental Biology 47:517- 522.

Wagner, G. P. 2001. What is the promise of developmental evolution? Part II: A causal explanation of evolutionary innovations may be impossible.--Journal of Experimental Zoology (Mol. Dev. Evol.) 291:305-309.

______, & P. F. Stadler. 2003. Quasi-independence, homology and the Unity-C of type: a topological theory of characters.--Journal of Theoretical Biology 220:505-527.

Webster, G., & B. Goodwin. 1984. A structuralist approach to morphology.--Rivista di Biologia 77:503-10.

______, & ______. 1996. Form and transformation: generative and relational principles in biology. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Weiner, J. 1994. The beak of the finch. Vintage Books, New York.

Willmer, P. 1990. Invertebrate relationships: patterns in animal evolution. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

______. 2003. Convergence and homoplasy in the evolution of organismal form. Pp. 33-50 *in* G. B. Muller and S. A. Newman, eds., Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Woese, C. 1998. The universal ancestor.--Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 95:6854-6859.

Wray, G. A., J. S. Levinton, & L. H. Shapiro. 1996. Molecular evidence for deep Precambrian divergences among metazoan phyla.--Science 274:568-573.

Yockey, H. P. 1978. A calculation of the probability of spontaneous biogenesis by information theory.--Journal of Theoretical Biology 67:377-398.

______, 1992. Information theory and molecular biology, Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.